

UNIVERSITE DE CAEN
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1974

THESE

N° 130

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Martine VONDERSCHER

née le 28 Juillet 1945 à Paris 12^e

Présentée et soutenue publiquement le 17 JAN. 1974 1974

LES FORMES DE MALADIE DE HORTON

A LESIONS DISSEMINÉES :

A PROPOS D'UNE OBSERVATION

Président : Monsieur le Docteur MORIN, Professeur



Université de CAEN

FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEURS

MM. EVRARD	Clinique chirurgicale A
FERNANDEZ	Physique médicale
FOUCAULT	Pathologie expérimentale
GUIHARD	Pédiatrie
LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicales B
LEMAIRE	Physiologie
LEMENAGER	Clinique médicale A
LEVY	Clinique obstétricale
LHIRONDEL	Clinique médicale infantile
MORIN	Séméiologie médicale
OLIVIER	Clinique médicale B
PHÉLINE	Anatomie
POULAIN	Médecine opératoire
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine générale et thérapeutiques
VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM BRION	Psychiatrie
FABRE	Physiologie
IZARD	Histologie et Embryologie
MOREL	Bactériologie, Virologie
POILPRE	Psychiatrie
THERET	Histologie et Embryologie

MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGREGÉS

MM. BASIN	Thérapeutique, réanimation médicale
BEUVE-MERY	Médecine interne
BEZARD	Chirurgie générale
DAVERNE	Electro-radiologie
Mlle DENIZET	Radiologie
DESCHAMPS	Dermatologie
DROSDOWSKY	Biochimie médicale
GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, Hygiène
GIGNOUX	Chirurgie générale
LECHEVALIER	Neurologie
LEYMARIE	Biochimie médicale
LOYAU	Rhumatologie
MANDARD	Anatomie pathologique
MOULIN	Pharmacologie
QUESNEL	Anesthésiologie
ROUSSELOT	Anatomie pathologique
THOMAS	Immunologie, Hématologie
VENEZIA	Pédiatrie
ABBATUCCI	Radiologie (Maître de conférences associé)

A MES PARENTS

Ma chère mère
Mon cher père
Mon cher frère
Mon cher frère

A MES PARENTS

A MES FRERE ET SOEUR

Mon cher frère
Mon cher frère
Mon cher frère
Mon cher frère

A MES AMIS

A MES PARENTS

Mon cher frère
Mon cher frère
Mon cher frère
Mon cher frère

A MONSIEUR LE DOCTEUR HUSSON

qui nous a confié le sujet de
cette thèse et a guidé notre
travail

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ TAYOT

dont la collaboration nous a
permis la mise en route de
cette étude

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MORIN

notre Président de thèse

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

Monsieur le Professeur OLIVIER

Monsieur le Professeur Agrégé LOYAU

Monsieur le Professeur Agrégé ROUSSELOT

A NOS CHEFS DE SERVICES D'INTERNAT (C.H. LE HAVRE)

Monsieur le Docteur DUWOOS

Monsieur le Docteur ROUSSELIN

Monsieur le Docteur BLONDET

Monsieur le Docteur MOUY

Monsieur le Docteur LEBLANC

Monsieur le Docteur PRIEUR

Monsieur le Docteur LEDUC

S O M M A I R E

INTRODUCTION	page 1
OBSERVATION PERSONNELLE	page 3
I présentation clinique	
II compte rendu anatomo-histologique	
III commentairess	
TERMINOLOGIE	page 15
HISTORIQUE	page 16
DONNEES GENERALES	page 18
fréquence - sexe - âge - antécédents	
ETUDE DES SIGNES CLINIQUES DITS HABITUELS	page 21
A) les symptômes initiaux	
B) les symptômes de la triade classique à la phase d'état (signes temporaux - signes généraux - signes oculaires)	
ETUDE DES DIFFERENTES LOCALISATIONS ARTERIELLES EXTRA - TEMPORALES	page 36
I localisations céphaliques exo-crâniennes (autres que temporales)	
II localisations cérébrales (céphaliques endo-crâniennes)	
III localisations extra-céphaliques	
IV tableaux récapitulatifs - commentaires	
LA TENSION ARTERIELLE - LES ANOMALIES VEINEUSES	page 64
DIAGNOSTIC	page 65
A) le diagnostic d'artérite temporale	
B) le diagnostic de forme à lésions disséminées	
- les éléments cliniques	
- les éléments paracliniques (biologiques, biopsiques, angiographiques)	

.../...

ANATOMO PATHOLOGIE	page 68
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	page 70
P.A.N.	
Maladie de TAKAYASU	
Maladie de BUERGER	
EVOLUTION - PRONOSTIC	page 73
ETHIOPATHOGENIE	page 75
CONCLUSION	page 76

I N T R O D U C T I O N

La description clinique, publiée en 1932 par HORTON et ses collaborateurs, a été complétée deux ans plus tard, par les mêmes auteurs, d'une description des modifications histologiques mises en évidence au niveau des artères temporales.

Par la suite, lors d'études de plus en plus fouillées des observations, il est apparu que les lésions inflammatoires décrites au niveau des artères temporales pouvaient se retrouver en des territoires artériels très divers.

Cependant, peu d'études cliniques s'accompagnent d'une étude anatomo-histologique ; et inversement les publications d'études anatomo-histologiques ne font pas souvent état de l'histoire clinique correspondante.

L'occasion nous ayant été offerte de connaître à la fois l'histoire clinique et les données de l'examen post-mortem d'un patient atteint de cette affection, il nous a semblé intéressant, à ce propos, de rassembler dans la littérature les publications associant ces deux ordres de données, et d'observer ce qui se dégage de l'étude de cet ensemble.

D'emblée, nous avons constaté que la majorité des publications relatait des localisations de la maladie disséminées à l'ensemble de l'arbre artériel (dans la mesure où ce dernier a été largement exploré). Aussi avons-nous centré notre travail sur l'étude des formes à lésions disséminées (F.L.D.) de la maladie de HORTON. C'est pourquoi nous n'avons pu retenir que vingt et une des observations que nous avons compulsées dans la littérature.

Ont été éliminées en effet les publications faisant état d'une étude anatomique trop incomplète, de même que celles où le problème diagnostique ne nous semblait pas résolu. Ainsi les vingt deux cas ici étudiés répondent tous à deux critères :

- d'une part le diagnostic de maladie de HORTON est certain :

+ soit en raison de la conjonction d'éléments cliniques et histologiques typiques
+ soit, malgré l'absence ou la négativité de l'examen histologique, en raison d'un faisceau d'arguments cliniques.

.../...

- d'autre part la dissémination des lésions y est illustrée au minimum par une localisation céphalique exocrânienne et une localisation céphalique endocrânienne de l'artérite inflammatoire : ceci dans trois cas (10 - 13 - 21) ; dans les dix neuf autres cas sont associées localisations céphaliques et localisations extra-céphaliques.

Pour la clarté de l'exposé, nous allons envisager en des chapitres distincts, après quelques données d'ordre général

- d'une part l'étude des signes cliniques dits habituels :

+ existe-t-il des particularités de la phase prodromique, qui permettront d'envisager d'emblée une maladie à lésions disséminées ?

+ les signes dits habituels de la phase d'état se retrouvent-ils, sont-ils les mêmes, ont-ils la même intensité que dans l'ensemble des formes d'A T. ?

+ à cette occasion nous envisagerons les caractères histologiques des atteintes artérielles correspondant à ces symptômes classiques (localisations temporales et ophtalmiques).

- d'autre part l'étude des différentes localisations artérielles extra temporales. Nous recenserons :

+ d'abord les manifestations cliniques stigmatisant une souffrance artérielle ;

+ puis la topographie des atteintes artérielles spécifiques ;

+ et nous tenterons d'établir des corrélations anatomo-cliniques ;

+ nous rechercherons aussi l'éventualité de localisations particulièrement fréquentes à tel ou tel segment artériel.

Notre travail est en effet orienté selon deux principaux axes de recherches :

- mettre en évidence d'éventuelles particularités, cliniques ou histologiques, des F.L.D. de la maladie de HORTON ;

- préciser dans quelle mesure les manifestations observées au cours d'une maladie de HORTON peuvent être imputées à l'artérite elle-même.

.../...

OBSERVATION PERSONNELLE

I PRESENTATION CLINIQUE

Monsieur R. Bernard, né en 1902, a fait en 1950 une maladie de DUHRING-BROCQ, et n'a pas d'autre antécédent.

En octobre - novembre 1969, il souffre de céphalées diffuses, entraînant l'insomnie, et associées à un état dépressif avec asthénie, aboulie, amaigrissement de dix kilos en trois mois.

En novembre 69 apparaît une tuméfaction douloureuse de la région fronto-temporale gauche, avec atteinte de la tempe droite quelques jours plus tard. A l'examen, le médecin-traitant perçoit des vaisseaux indurés, au milieu d'une zone inflammatoire, rouge, chaude, douloureuse, et évoque le diagnostic de périphlébite.

La T.A. est à 15 - 8, la température méconnue, la V.S. à 35 - 71, la N.F.S., (comme l'azotémie, la glycémie, la cholestérolémie) est normale. Une corticothérapie est administrée de novembre 69 à janvier 70, sous forme de BETNESOL (trois comprimés), puis de TRIAMCINOLONE à dose dégressive, de huit à deux comprimés. Les symptômes fonctionnels et physiques régressent peu à peu, et le patient reprend deux kilos.

En février 1970, l'état général est à nouveau atteint, l'amaigrissement reprend, et des épigastralgies justifient un transit baryté gastro-duodéal, qui s'avère normal. Le patient se plaint aussi de polymyalgies diffuses, et sa V.S. est à 72 - 114 ; on propose à ce moment là le diagnostic d'état grippal.

En mai 1970, la V.S. est à 78 - 117.

En juin 1970, pendant une dizaine de jours, Monsieur R. se plaint d'une diminution de l'acuité visuelle, découverte à la lecture du journal, et présente dans le même temps des perturbations de mémoire, avec télescopage des souvenirs, amnésie des faits récents, et désorientation légère. Ces manifestations régressent spontanément, et complètement.

Le patient est vu le 21 juillet 1970 par le docteur HUSSON : Monsieur R. est bien orienté dans le temps et dans l'espace, ne présente ni troubles psychiques, ni signe neurologique en foyer. Par contre, les artères temporales sont in-

durées, à droite comme à gauche, indolores à la palpation, non battantes. De même, le pouls facial droit est aboli, et l'interrogatoire retrouve un épisode de claudication intermittente de la mâchoire. Par ailleurs, il existe un souffle systolique peu intense, au creux sus-claviculaire droit ; pouls et oscillations sont normaux et symétriques aux deux membres inférieurs, et aux deux membres supérieurs où la T.A. est à 12 - 8 bilatéralement.

Enfin, si des myalgies diffuses ont accompagné un précédent épisode pathologique, les articulations sont libres, et notamment la mobilisation active et passive des épaules comme des hanches n'est ni limitée, ni douloureuse. La pression des masses musculaires est également indolore.

Une série d'examens humoraux est alors demandée ; en particulier :

- la V.S. est à 87 - 120
- l'électrophorèse objective, pour une protidémie à 66 gr %, des alpha 2 globulines à 16,4 %, et des gamma globulines à 22,6 %
- la N.F.S. reste normale.

Une biopsie temporale est demandée.

Mais le patient laisse écouler tout un mois sans revoir de médecin.

Et le 22 août 1970, alors que dans l'intervalle l'état général est demeuré satisfaisant, et qu'il n'a eu, pour tout incident, qu'une crise de précordialgies, nocturnes et spontanément régressives, 48 heures plus tôt, son épouse le trouve inconscient, le matin, à son réveil, et il est hospitalisé en urgence dans le service du docteur HUSSON.

A l'examen d'entrée, la T.A. est à 17,5 - 12, le pouls régulier à 84 / mn, la température à 36°5. On constate un coma profond avec syndrome pyramidal gauche (paralysie faciale gauche centrale, chute plus lourde des membres supérieur et inférieur gauches).

Au cours de cet examen survient un arrêt cardio respiratoire, qui s'avère irréversible malgré massage cardiaque externe et intubation endotrachéale.

Résumé clinique

Un homme de 67 ans n'ayant pour antécédent qu'une maladie de DUHRING-BROCQ à l'âge de 48 ans présente une artérite temporale associant céphalées, artérite temporale bilatérale, altération de l'état général, et accélération initialement modérée de la V.S.. Une corticothérapie transitoire amène la régression des symptômes.

.../...

Au troisième mois, il souffre d'épigastralgies et de polymyalgies ; au huitième mois, il fait un épisode neuro-psychiatrique transitoire associant troubles visuels et perturbations de la mémoire.

Le bilan effectué au neuvième mois met en évidence :

- l'abolition des deux pouls temporaux et du pouls facial droit ;
- ainsi qu'un souffle systolique sus-claviculaire droit ;
- mais aucun signe d'hypertension artérielle, d'artérite des membres, ni de rhumatisme des ceintures.
- et biologiquement : V.S. très accélérée

augmentation des alpha 2 et des gamma globulines
sans modification de la N.F.S.

Neuf mois après l'apparition des signes temporaux (et au dixième mois d'évolution), le patient fait une crise de précordialgies nocturnes et, quelques jours plus tard, décède rapidement au cours d'un coma avec syndrome pyramidal gauche.

II COMPTE - RENDU ANATOMO-HISTOLOGIQUE

La vérification anatomique a été pratiquée 49 heures après le décès, par Monsieur le Docteur TAYOT, professeur agrégé d'anatomo-pathologie qui a rédigé le compte-rendu ci-joint :

- M A C R O S C O P I E -

Aspect extérieur : corpulence normale.

- C R A N E -

L'encéphale est très oedémateux. On constate une sténose très prononcée des deux artères carotides au sortir du sinus caverneux. De même à l'émergence de la colonne, deux artères sont épaissies, en partie sténosées, et la gauche présente une dilatation localisée et une oblitération par un caillot fibrino-cruorique.

Fixation in-toto de l'encéphale dans le formol à 10 %

Prélèvement des deux artères temporales à droite et à gauche.

.../...

- ORGANES CERVICO-THORACIQUES -

Le coeur pèse 440 g; il existe dans la paroi ventriculaire gauche sur le bord gauche, au niveau du I/3 moyen un infarctus, avec une oblitération de l'artère ventriculaire antérieure. Dans la région de la pointe, on note une thrombose murale, avec un infarctus sous-jacent qui remonte assez haut dans le septum. Le segment terminal des deux artères inter-ventriculaires est oblitéré, ou fortement sténosé.

Sur la crosse de l'aorte et dans la sous-clavière droite, on rencontre quelques petits caillots adhérents à l'endartère. L'intima de l'aorte et de ses grosses branches prend en différents endroits un aspect succulent.

Poumons : (le gauche : 600 g, le droit : 700 g), sont modifiés par une congestion parenchymateuse avec oedème subaigu.

- A B D O M E N

Le colon contient deux ou trois petits polypes et on y observe une diverticulose sigmoïdienne. Rate normale (130 g) foie congestif (1800 g). Le rein droit (130 g), et le rein gauche (130 g) sont de petit volume dans leur ensemble. La prostate comporte un petit adénome qui boursouffle la lèvre postérieure du col vésical. L'athérome de l'aorte abdominale est modéré.

Un fragment de sternum a été prélevé, un fragment de psoas et du quadriceps fémoral droit. Les deux yeux ont été prélevés également.

Repérage topographique des prélèvements :

- A - fragments fixés dans le Duboscq-Brasil.
- B - bouin - oeil droit.
- C - carotide droite - sinus caverneux.
- D - carotide gauche - sinus caverneux.
- E - artère temporale gauche
- F - artère temporale droite.
- G - psoas.
- H - quadriceps droit.
- I - mésentère.
- J - aorte thoracique descendante.
- K - artère rénale.
- L - aorte abdominale.
- M - artère iliaque.
- N - crosse aortique .
- O - fragment fixé dans le Gendre (coeur).

.../...

- P - artère ventriculaire antérieure.
- R - artères coronaires
- S - carotides gauche au cou, primitive ext. et int.
- T - sous-clavière gauche et ses branches
- U - artère vertébrale gauche au cou (l'origine se fait directement dans l'aorte en amont de la sous-clavière, épaississement très net de la paroi).
- V - carotide droite primitive.
- W - carotide interne droite.
- X - carotide externe droite et quelques unes de ses branches.
- Y - sous-clavière droite et ses branches.
- Z - artère vertébrale gauche.
- -- artère vertébrale droite.
- -- oeil gauche.

- M I C R O S C O P I E -

L'examen de nombreux segments artériels montre une très grande diffusion des lésions. Celles-ci sont particulièrement nettes sur les artères temporales et sur les artères vertébrales. On observe alors schématiquement une endartérite fibro-collagène ou fibro-élastique, un granulome de la média essentiellement lymphocytaire et giganto-cellulaire, les cellules géantes cotoyant volontiers des fibres élastiques dystrophiques, une sclérose de l'adventice avec des infiltrats lymphocytaires disposés parfois autour des vasa-vasorum.

Le processus artéritique est tout au moins floride en d'autres secteurs : carotides, artères sous-clavières, aorte thoracique et abdominale, avec cependant quelques variations suivant les segments étudiés. Sur ces gros vaisseaux, le granulome de la média touche surtout sa zone moyenne et externe, il est multifocal ou continu, et plus ou moins riche en cellules géantes ; celles-ci font défaut par exemple dans les sections de la carotide primitive, gauche, et dans celles de la crosse aortique, ailleurs elles sont rares ; on les retrouve dans l'aorte thoracique descendante et l'aorte abdominale.

L'altération inflammatoire des parois vasculaires, comporte un infiltrat essentiellement lymphocytaire, mais qui peut contenir également une faible proportion de plasmocytes ou de polynucléaires. Des foyers de nécrose sont ici et là visibles dans la média, où l'on observe aussi de place en place des clivages étendus dans la région moyenne ou à la limite avec l'intima ou la media. L'endartérite fibreuse est associée fréquemment à des dépôts fibrineux, souvent superficiels, en

en voie d'organisation ; elle s'accompagne parfois d'une thrombose pariétale minime (aorte), ou oblitérante (artère vertébrale). Enfin, en maints endroits, la paroi est traversée par des néovaisseaux.

L'une des artères vertébrales présente un amincissement de l'adventice ; sur la carotide interne, dans le sinus caverneux, les lésions d'endartérite giganto-cellulaire, sont associées à une athérosclérose très prononcée.

Les lésions spécifiques simples s'arrêtent au I/3 inférieur de l'aorte abdominale, le dernier segment de l'artère étant profondément modifié par des lésions athéromateuses.

Dans le myocarde, on rencontre un infarctus ancien et des modifications coronariennes variables suivant les endroits : thrombose ancienne reperméabilisée, thrombose récente, sclérose des parois vasculaires, qui de prime abord ne sont pas spécifiques ; cependant en quelques endroits, il persiste des altérations de la média, une ou deux cellules géantes et des infiltrats de l'adventice, ce qui permet de reporter à la même affection vasculaire, les modifications constatées.

Des lésions en rapport avec la maladie de HORTON ont été également observées sur les artères bronchiques, et sur les artères pulmonaires de moyen calibre, mais dans ce secteur artériel les altérations sont beaucoup plus discrètes que sur les artères temporales et vertébrales.

Au niveau de l'oeil, il n'a pas été observé de lésions vasculaires importantes. L'artère centrale du nerf optique est normale. on observe seulement dans la gaine de ce nerf sur quelques ramifications artérielles, un infiltrat lymphocytaire pauci-cellulaire dans l'adventice et parfois la région externe de la média.

Dans le parenchyme pulmonaire, on observe une congestion du réseau capillaire, par endroits quelques infiltrats septo-lymphocytaires, des foyers d'alvéolite albumineuse ou hémorragique avec également des macrophages contenant des pigments ferriques. Par ailleurs, quelques rares territoires de sclérose interstitielle ; à l'intérieur de deux artères pulmonaires de petit calibre, il a été observé un îlot médullaire? La rate est modifiée par une congestion très importante avec une hyalinose artériolaire banale. Le foie est congestif, de nombreuses cellules sont clarifiées, et certaines contiennent des pigments. Dans le parenchyme prostatique, on rencontre un petit angiomyome, quelques territoires adénomateux et par ailleurs les vésicules séminales sont modifiées par des dépôts amyloïdes. En ce qui concerne le rein, les artères du hile et les artères intra-parenchymateuses sont

normales ; la zone superficielle du cortex est congestive et elle comporte quelques glomérules scléreux anciens avec de rares infiltrats lymphocytaires. Dans l'oesophage, on observe une oesophagite superficielle non spécifique.

Testicule, épидидyme, jéjunum, estomac, coronaire stomachique, colon, hypophyse, pancréas, surrénales, normaux.

Le sternum ne comporte pas d'anomalies ; il en est de même dans le muscle psoas. A l'intérieur du quadriceps droit, on note seulement quelques rares fibres atrophiques avec multiplication des noyaux.

ETUDE DE L'ENCEPHALE

Macroscopie : Dans son ensemble, la pie-mère a un aspect dépoli et laiteux. Les carotides internes, jusqu'à l'origine des sylviennes, ont une paroi blanchâtre très épaissie et indurée. Les autres artères, ne présentent pas de modification macroscopique notable.

Les coupes vertico-frontales du cerveau, permettent de mettre en évidence des lésions en trois endroits différents. Dans la région postérieure du corps calleux, il existe un foyer minime de ramollissement (1 à 2 mm de diamètre). Enfin, le ramollissement le plus volumineux, et qui mesure 15 mm de diamètre, est situé dans la région externe du lobe occipital à droite (C2) ; dans cette même région, figurent également plusieurs micro-foyers le long de la face interne.

Le cervelet, le pont et le bulbe sont normaux.

Les artères cérébrales, ont fait l'objet de prélèvements systématiques avec le repérage topographique suivant ;

- A1 carotide interne droite intra-crânienne,
- B1 carotide interne gauche intra-crânienne,
- C1 artère communicante antérieure et cérébrale antérieure à droite,
- D1 artère communicante antérieure et cérébrale antérieure à gauche,
- E sylvienne droite
- F sylvienne gauche
- G cérébrale postérieure droite
- H cérébrale postérieure gauche
- I artère vertébrale droite intra-crânienne
- J artère vertébrale gauche intra-crânienne
- K tronc basilaire
- L lobe occipital droit
- M lobe occipital gauche
- N corps calleux. —

Etude microscopique

- Vaisseaux : la carotide interne droite intra-crânienne comporte des modifications intenses, en rapport avec des lésions au stade chronique. La paroi est considérablement épaissie par une sclérose mutilante collagène et hyaline, et la réduction du diamètre de la lumière est en rapport avec une endartérite fibreuse. Sur certaines sections, il ne persiste plus que de rares segments identifiables de la média. La limitante élastique interne est dans divers endroits dystrophique, brisée, et à l'occasion, calcifiée. Dans la sclérose pariétale, il apparaît d'une part des clivages étendus, et des imprégnations calcaires. Enfin, il persiste quelques foyers inflammatoires, comportant des néovaisseaux, un infiltrat avec une nette prédominance lymphoïde, des cellules géantes résiduelles au contact de débris dystrophiques de la limitante élastique interne, et ces modifications signent la véritable nature des lésions.

Les altérations de la carotide interne gauche sont tout à fait analogues, mais sur un secteur limité on note, de surcroît, dans la sclérose collagène de l'intima, des agglomérations de lipophages qui traduisent des lésions athéromateuses associées.

Ailleurs, sur le réseau artériel cérébral, étudié systématiquement, on observe seulement des altérations discrètes d'endartérite fibreuse chronique et d'athérome. Ces modifications ne sont associées qu'en de rares endroits à des infiltrats lymphoïdes paucicellulaires de la média, non caractéristiques (cérébrale postérieure gauche, vertébrale gauche, tronc basilaire).

En somme, pour ce qui concerne les artères cérébrales, les lésions spécifiques de l'artérite temporelle, ne sont nettement définies qu'au niveau des deux carotides internes.

- Parenchyme cérébral : le lobe occipital droit comporte un volumineux foyer de ramollissement, en regard duquel les artères de la pie-mère sont peu modifiées. L'une d'entre elles cependant contient des amas lipophagiques athéromateux de l'intima. D'autres foyers de ramollissement, mais très peu étendus sont observés dans le corps calleux, et le lobe occipital gauche.

- C O N C L U S I O N -

- Maladie de HORTON, avec diffusion lésionnelle particulièrement étendue : artères temporales, artères vertébrales, aorte thoracique, et ses grosses branches, aorte abdominale, artères pulmonaires.

.../...

- étant donné l'atteinte vertébrale exocrânienne et l'atteinte des carotides, dans leur portion exo et endocrânienne par des lésions spécifiques de maladie de HORTON, il est logique d'attribuer à ces lésions une part de responsabilité dans le déterminisme des ramollissements, compte tenu par ailleurs de la discrétion relative des modifications d'artériosclérose banale sur le réseau vasculaire cérébral.

III COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION

A) Sur le plan clinique

a) la séméiologie est particulièrement riche

- les céphalées initiales
- l'atteinte de l'état général
- l'état dépressif
- les signes inflammatoires bitemporaux
- les polymyalgies
- les épigastralgies
- la claudication intermittente de la mâchoire
- les troubles visuels transitoires
- la perturbation (régressive) de la mémoire
- les précordialgies
- enfin le coma neurologique

sont autant de manifestations déjà décrites au cours de la maladie de HORTON, mais elles sont rarement associées en si grand nombre.

b) cette richesse suggère le caractère diffus des lésions vasculaires

Cependant étant donné l'âge du patient, on se doit de discuter de la nature de ces lésions vasculaires : s'il est tentant de rapporter à une seule maladie, l'artérite temporale (A.T.) en l'occurrence, l'ensemble des symptômes observés, il ne faut toutefois pas méconnaître que d'autres lésions artérielles, athéromateuses en particulier, peuvent être responsables de certains de ces symptômes. (Soulignons tout de suite qu'il n'y avait ni diabète sucré, ni hypertension artérielle, ni hypercholestérolémie, ni signes d'artérite des membres). De toute façon, il est évident que seule une étude anatomique complète pouvait permettre de faire la part de l'atteinte inflammatoire et celle d'autres atteintes éventuelles de l'arbre artériel).

c) en ce qui concerne les signes oculaires

ils sont modérés (simple difficulté à la lecture du journal), transitoires (caractère classique) mais non suivis de complication grave de la fonction visuelle.

d) en ce qui concerne l'épisode myalgique

et la poussée fébrile, transitoire du mois de février 1970, on ne peut éliminer une grippe intercurrente ; mais ces symptômes peuvent également s'expliquer par l'évolution naturelle de la maladie de HORTON ; d'ailleurs, l'absence de signes cliniques articulaires en juillet 1970, et l'absence de lésions musculaires à la vérification ne s'opposent en rien au diagnostic de pseudo-polyarthrite rhizomélique (P.P.R.), et sont même de constatation habituelle au cours de la maladie de HORTON.

e) les épigastralgies posent un problème voisin

puisqu'ils peuvent s'observer au cours de poussées de la maladie (Justin Besançon 1948) mais peuvent aussi être dûs aux corticoïdes.

Sur le plan paraclinique

a) la V.S. élevée modérément au début de l'évolution (35-71 en octobre 1969) avant la corticothérapie (et pendant la phase d'artérite temporale inflammatoire patente), reste à partir de février 1970 après la fin de la corticothérapie, à 70 - 100', objectivant ainsi la continuité de l'évolution de la maladie inflammatoire, alors même que de février à juin 1970, l'état général est redevenu relativement satisfaisant.

b) la N.F.S. demeure normale aux différents contrôles, ce qui mérite d'être souligné dans une forme généralisée.

c) l'électrophorèse révèle les classiques hyper alpha 2 et hyper gamma globulinémie.

B) Sur le plan anatomique

Nous relevons :

a) la segmentarité des lésions

notamment au niveau des "carotides, artères sous-clavières, aorte thoracique et abdominale" où "le granulome de la média.... est multi-focal ou continu".

b) la grande diffusion des lésions

giganto-cellulaires, non seulement au niveau des artères céphaliques (localisations exo et endocrâniennes), mais aussi aux autres territoires vasculaires.

.../...

c) avec une distribution concernant à la fois les artères de moyen calibre :

temporales, vertébrales, coronaires, bronchiques et pulmonaires de moyen calibre et les artères de gros calibre :

carotides communes et internes, aorte thoracique et abdominale.

d) les différents aspects des lésions histologiques décrites

nous pouvons distinguer en effet :

- le granulome giganto-cellulaire de la media, situé à proximité d'une limitante élastique brisée et remaniée, entre une endartérite fibro-collagène de l'intima et une sclérose de l'adventice où quelques infiltrats lymphocytaires entourent les vasa vasorum ; cet aspect, qui correspond en tous points aux descriptions classiques, se retrouve particulièrement au niveau des temporales et des vertébrales.

- et ailleurs : la rareté voire l'absence d'éléments giganto-cellulaires (notamment au niveau de la carotide primitive gauche et de la crosse aortique) cependant qu'il y est fait état d'autres lésions inflammatoires.

e) l'association, sur un même segment vasculaire, d'artérite giganto-cellulaire et d'athérome particulièrement nette sur la section de carotide interne droite dans le sinus caverneux, et sur la carotide gauche intra crânienne.

f) par ailleurs, soulignons aussi : la présence

- au niveau de l'encéphale : d'une sclérose mutilante avec endartérite fibreuse au niveau des carotides internes, associées à des altérations de la média et de la limitante élastique interne, à quelques foyers inflammatoires et quelques cellules géantes.

- au niveau myocardique : de nombreux remaniements d'âges et d'aspects différents, au niveau des coronaires, avec des altérations de la média, quelques cellules géantes, et des infiltrats adventiciels,

objectivant la gravité de cette affection, qui entraîne des dégâts majeurs en des territoires distincts et éloignés l'un de l'autre,

et impliquant une évolution pathologique de longue haleine, étant donné l'aspect chronicisé des lésions, évolution latente par ailleurs, puisque notamment l'on n'a aucune notion de symptomatologie myocardique, dans l'histoire clinique du patient, jusqu'aux derniers moments de sa vie (une seule crise d'angor nocturne, quelques

.../...

nuits avant l'issue fatale), alors même que l'anatomopathologiste découvre non seulement un INFARCTUS qui peut être directement imputé à la maladie artéritique, mais encore un infarctus ANCIEN. (cette latence de l'infarctus n'est cependant pas spécifique de l'artérite hortonienne, elle est bien connue aussi dans les nécroses d'origine athéromateuse).

g) l'absence d'anomalie histologique importante au niveau :

- de la vascularisation oculaire ;
- des tissus musculaires (psoas et quadriceps).

C) Corrélations ANATOMO - CLINIQUES

a) Les céphalées et l'inflammation bitemporale initiales, de même que le souffle systolique sus-claviculaire droit ne posent pas de problème quant à leur relation directe avec l'artérite hortonienne (lésions typiques au niveau des deux temporales et de la sous-clavière droite).

b) Pour ce qui est des polymyalgies, il n'a pas été étudié d'artérioles musculaires, mais les fibres musculaires, à "de rares fibres atrophiques" près, ne présentent pas d'anomalie, comme c'est la règle dans les syndromes de polymyalgies artéritiques ou pseudopolyarthrite rhizomiélique (P.P.R.) (HAIRIN, DAVID-CHAUSSE)

c) On peut discuter le rôle des localisations artéritiques au niveau de l'aorte abdominale dans la genèse des épigastralgies.

d) Nous avons déjà vu que le processus hortonien a directement participé à l'élaboration des infarctissements myocardiques (coronaires) et cérébraux (vertébrales exocrâniennes, carotides internes exo et endocrâniennes).

e) Le rapport entre les troubles oculaires de juin 1970 et les ramollissements occipitaux peut être discuté, dans le cadre d'une cécité corticale, mais une étude neuro-pathologique poussée n'a pas été entreprise pour résoudre ce problème.

.../...

TERMINOLOGIE

Le terme d'"artérite temporale" proposé par HORTON est devenu rapidement discutable et, en raison de l'atteinte fréquente des autres artères crâniennes, de la possibilité de lésions diffuses de tout le système artériel, de sa survenue presque exclusive chez le vieillard, et de ses caractères histologiques précis, on a suggéré d'autres désignations : (RAMPON)

- Artérite crânienne (KILBOURNE)
- Artérite chronique à cellules géantes (GILMOUR)
- Périartérite segmentaire superficielle (BROCH)
- Artérite granulomateuse de cause inconnue (DANTES)
- Artérite sénile (OLDBEY)
- Panartérite du vieillard (MORIN).

On utilise actuellement et nous utiliserons les termes suivants :

- Maladie de HORTON (M.H.)
- Artérite temporale (A.T.)
- Artérite giganto-cellulaire. "A.G.C."

HISTORIQUE

En 1890, HUTCHINSON publie le premier cas d'inflammation bitemporale, observée chez un vieillard qui ne tolérait plus, en raison de la douleur, le contact de son chapeau.

Mais c'est en 1932 - 1934 que paraissent les publications de HORTON, MAGATH et BROWN, qui retiendront l'attention du public médical.

En 1935, BARNARD publie une observation relatant la mise en évidence de lésions giganto-cellulaires au niveau de l'aorte et des coronaires, mais celles-ci sont imputées à la tuberculose.

En 1939, LUCIEN, MATHIEU et VERAÏN publient un cas d'"artérite nodulaire de la tête et du cou" où ils font état de lésions giganto-cellulaires au niveau d'une artère thyroïdienne, qu'ils rattachent à la maladie hortomienne. Pour la première fois il est histologiquement prouvé que le territoire temporal n'est pas nécessairement atteint de façon isolée.

En 1942, SPROUL publie une observation d'A.T. comprenant la première étude détaillée de l'arbre vasculaire, paradoxalement, il n'y fait pas mention d'une étude histologique des artères temporales ...

En 1953 - 1954, ROUX, étudiant 248 observations rassemblées dans la littérature mondiale, relève le nom de vingt segments artériels au niveau desquels des lésions giganto-cellulaires ont été histologiquement observées. (aorte, coronaires, pulmonaires, carotides, sous-clavières, tronc brachio-céphalique, cérébrale méningée moyenne, ophtalmique, thyroïdienne, radiale, caelique, mésentérique, splénique, pancréatique, hypogastrique, rénale, ovarienne, iliaque, fémorale).

Ainsi la notion de localisation, à distance des temporales et même de l'extrémité céphalique, du processus artéritique, est donc connue de longue date. Cependant les études anatomiques du système circulatoire restent rares. C'est pourquoi il nous a semblé intéressant de réunir, avec la nôtre, les observations d'artérite temporale comprenant une vérification aussi complète que possible de l'arbre artériel.

.../...

Liste des observations retenues

- 1 - CARDELL et HANLEY (1951)
- 2 - Clinicopathological Conference (1960)
- 3 - COOKE cas 3 (1945)
- 4 - COOKE cas 6 (1945)
- 5 - GREENFIELD (1940)
- 6 - HAMRIM cas 3 (1968)
- 7 - HARRIS cas 1 (1968)
- 8 - HARRIS cas 2 (1968)
- 9 - HEPSTINSTALL cas 12 (1954)
- 10 - HEPSTINSTALL cas 13 (1954)
- 11 - HEPSTINSTALL cas 14 (1954)
- 12 - KINDERMANN (1965)
- 13 - KJELDSSEN (1968)
- 14 - KOLLANSBERGER (1969)
- 15 - LANDER et BONNIN (1956)
- 16 - MANSCHOT (1963)
- 17 - MORIN et GRAVELEAU (1953)
- 18 - MORRISON (1954)
- 19 - REID (1956)
- 20 - SPENCER et hoyt (1960)
- 21 - VERLEKER (1952)
- 22 - présentation personnelle.

D O N N E E S G E N E R A L E S

Avant d'envisager les aspects cliniques et anatomo-histologiques de l'affection, nous allons étudier brièvement quelques données d'ordre général en recherchant d'éventuelles particularités propres aux F.L.D. par rapport à l'ensemble des cas d'artérite temporale.

FREQUENCE

Il n'est pas possible de se faire une idée de la fréquence des F.L.D. par rapport à l'ensemble des A.T., dans la mesure où chaque hortonnien connu n'est pas vérifié en post-mortem.

Du moins, nous pouvons affirmer que les localisations de lésions giganto-cellulaires, dans la maladie de HORTON, sont volontiers plus nombreuses que la clinique ne permet de le prévoir ; ainsi dans les observations suivantes, aucun signe clinique ou paraclinique n'avait fait suspecter les localisations citées :

- cas 3 (COOKE cas 3) : mésentérique supérieure
 - cas 4 (COOKE cas 6) : coronaire
 - cas 6 (HAMRIM cas 3) : mésentérique supérieure
 - cas 7 (HARRIS cas 1) ; artères linguales, coronaires
 - cas 9 (HEPSTINSTALL cas 12) : sous clavière
axillaire
iliaques communes
iliaque interne droite
fémorale droite
poplitée gauche
 - cas 10 (HEPSTINSTALL cas 13) ; faciales - occipitale droite
 - cas 11 (HEPSTINSTALL cas 14) : poplitée droite
 - cas 15 (LANDER et BONNIN) : linguales
 - cas 16 (MANSCHOT) : temporale droite - artère des viscères abdomino-pelviens
 - cas 17 (MORIN GRAVELEAU) : sous clavière gauche - axillaire gauche - iliaque commune et iliaque externe
- .../...

- cas 19 (REID) : carotide interne
- cas 20 (SPENCER) : iliaque

En résumé, 12 fois sur 22 les hortonniens atteints de lésions artérielles diffuses présentent des localisations artérielles non décelables cliniquement. Soulignons toutefois que, si la fréquence des F.L.D. de l'artérite temporale n'est pas précisable, on ne saurait cependant prétendre que toutes les A.T. sont généralisées : deux observations au moins (HAIRTH 1963) et (observation personnelle 1973) font état de vérifications anatomiques très complètes chez des hortonniens décédés d'une autre affection ; seules les temporales présentent des lésions artérielles, encore évidentes malgré la corticothérapie ; aucune autre artère n'est atteinte par le processus inflammatoire.

On est donc obligé d'admettre que dans certains cas, la maladie de HORTON reste une affection localisée.

LE SEXE

Les deux sexes sont également représentés dans notre série : 22 cas 11 hommes et 11 femmes.

Initialement, les toutes premières présentations concernaient essentiellement les hommes. Ultérieurement, on admettait que l'affection atteignait un peu plus souvent les femmes. Pour ROUX (1954) : 51 % de femmes sur 248 cas ; pour ROSS RUSSEL (1959) : 50 % de femmes sur 35 cas ; pour HOLLEN HORST (1960) : 54,2 % de femmes sur 175 cas et pour VALLETTEAU DE MOUILLAC (1966) : 64 % de femmes sur 42 cas.

L'AGE

Les âges extrêmes dans les F.L.D. sont de 60 et de 81 ans, et l'âge moyen, 68,5 ans ; et l'on peut remarquer en outre que

- quatre patients avaient 70 ans au début de leur maladie
- treize moins de 70 ans
- et cinq seulement plus de 70 ans (73 - 74 - 81 - 75 - et 77 ans).

ROUX donne comme âges extrêmes 47 et 84 ans.

Pour SIGUIER la maladie de HORTON est une affection du troisième âge : "les observations concernant des patients jeunes ou d'âge moyen sont constamment discutables sur le plan diagnostique, soit en raison de l'atypie de l'histoire clinique, soit parce que les critères histologiques font défaut".

.../...

Pour ROSS RUSSEL (1959) les âges extrêmes sont 59 et 85 ans, l'âge moyen de 73 ans.

Pour HOLLENHORST (1960), âges extrêmes 50 - ? et l'âge moyen de 60 (?).

Pour VALLETEAU (1966) les âges extrêmes sont 62 et 84 ; l'âge moyen de 71.

L'ETUDE DES ANTECEDENTS

Elle nous mène à relever :

- l'absence d'antécédents dans 3 cas (3 - 7 - 13)
- antécédents non signalés dans 8 cas (4 - 5 - 6 - 8 - 10 - 11 - 17 - 18)
- deux infarctus du myocarde, onze et sept ans avant la maladie temporale, dans le cas 1
- une P.C.M. avec Waaler-Rose positif dans 3 cas (9 - 15 - 18)
- des crises d'angor depuis deux ans dans le cas 21
- une hypertension : modérée et isolée (cas 2 et 20)

compliquée d'insuffisance ventriculaire gauche, de troubles visuels et d'un accident cérébral transitoire dans le cas 12

- une tabacomanie (40 à 60 cigarettes par jour) dans le cas 14
- une obésité dans le cas 15
- une maladie de Duhring Brocq 19 ans plus tôt (cas 22)
- une pneumopathie et une infection urinaire 13 ans plus tôt (cas 2)
- un R.A.A. non compliqué et une paratyphoïde dans l'enfance, puis une pleurésie à 35 ans (cas 19)

Cet ensemble de faits hétéroclites ne nous permet pas d'isoler un terrain ou des circonstances favorisant la survenue de la maladie, ni à fortiori des éléments permettant de prévoir la possibilité d'une maladie à lésions disséminées.

Et l'on ne retrouve rien non plus dans la littérature à propos des antécédents des hortonnien. Seul, le rhumatisme des ceintures, ou P.P.R. avait été initialement retenu, mais pour être actuellement reconnu comme une forme de début de la maladie.

.../...

ETUDE DES SIGNES CLINIQUES DITS HABITUELS

A) LES SYMPTOMES INITIAUX

L'étude des symptômes initiaux de la maladie de HORTON est dans tous les cas d'un intérêt primordial étant donné l'incidence, sur le pronostic, d'un traitement donc d'un diagnostic aussi précoce que possible.

a) la phase dite prodromique

c'est-à-dire s'écoulant jusqu'à l'apparition des signes temporaux (ou ophtalmiques en l'absence de ces derniers) est inconstante.

Dans la série des formes à lésions disséminées (F.L.D.) :

cette phase prodromique est inexistante huit fois (cas 7 - 8 - 9 - 12 13 - 14 - 19 - 20)

elle dure ailleurs de 15 jours à 2 ans (cas 21), avec un maximum de cas (10 fois sur 14) de 1 à 5 mois, est en moyenne de 4,75 mois.

Dans l'ensemble des cas de maladies de HORTON, elle va de :

- quatre à six mois pour ROUX (1954)
- quelques semaines à quatre mois pour HOLLENHORST (1960)
- quinze jours à huit mois pour VALLETEAU de MOUILLAC (1966)
- deux semaines à deux ans pour HARRISON (1967) avec un maximum de cas entre 1 et 3 mois
- un jour à 3 ans, et en moyenne 5 mois pour HAMILTON (1971)

Nous n'avons pas trouvé d'études sur une relation éventuelle entre l'existence et la durée de la phase prodromique d'une part, et le pronostic de la maladie d'autre part, pour l'ensemble des cas. Nous remarquons toutefois, que pour les F.L.D. :

- lorsqu'il n'y a pas de phase prodromique, la durée totale de l'évolution va de sept semaines à deux ans (avec un cas -cas 7- où le décès s'est fait brutalement par rupture d'anévrysme aortique, chez une femme sans passé pathologique connu), soit 6,5 mois en moyenne.

- la durée totale de l'évolution passe à 22,75 mois en moyenne, lorsqu'il y a eu une phase prodromique (de 7 semaines à deux ans et sept mois). Ainsi la durée de survie, une fois apparus les signes temporaux (ou ophtalmiques) est plus longue de 11,5 mois en moyenne, lorsqu'il y a eu une phase prodromique.

.../...

La nature des premiers symptômes est variable et détermine fréquemment la précocité du diagnostic. HARRISON a montré en 1967 que pour l'ensemble des cas :

- lorsque la première manifestation de la maladie est céphalique, il s'écoule en moyenne 4,5 mois avant que le diagnostic ne soit posé.

- alors que ce délai passe à 10,3 mois lorsque les premières manifestations sont générales.

1^o) l'atteinte de l'état général

est précisément le symptôme le plus fréquemment rencontré dès le début de la maladie pour les F.L.D. : 20 fois sur les 22 cas ; elle ne manque que :

- dans le cas 7 : décès brutal par rupture d'anévrisme aortique ;
- dans le cas 10 : où les perturbations neuropsychiatriques tiennent le devant de la scène pendant toute l'évolution ;

On remarque que certaines observations soulignent particulièrement :

- un amaigrissement important (cas 5)
- une cachexie précoce (cas 13)
- une asthénie intense (cas 18)

2^o) la fièvre

se manifeste dès le début de la maladie dans cinq cas sur 22
(12 - 15 - 16 - 17 - 20)

3^o) les céphalées

font partie des premières plaintes dans 14 cas sur 22 (2 - 4 - 8 - 9 - 11 - 12 - 13 - 14 - 15 - 18 - 19 - 20 - 21 - 22) ; (trois fois elles sont aspécifiques, ne permettant pas d'orienter le diagnostic : cas 4 - 15 - 22)

4^o) une artérite temporale patente

accompagne ces céphalées initiales dans 7 cas (2 - 8 - 9 - 11 - 12 - 13 - 19)

5^o) les signes oculaires

quoique fréquemment retardés par rapport aux signes temporaux, existent cependant dès la phase initiale dans 4 cas (9 - 16 - 18 - 20) ; trois fois il s'agit d'accidents transitoires, régressifs, et une fois (cas 16) d'une cécité brutale et définitive. Dans l'ensemble des cas, ils sont cités parmi les signes initiaux :

.../...

14 fois sur 24 cas par ROUX

8 fois sur 42 cas par VALLINTEAU

3 fois sur 50 cas par HARRISON

Dans la série de HAMILTON, trois malades sur 25 ont commencé leur maladie par une cécité.

Dans celle de HOLLENHORST, 37 patients sur 175 présentaient une cécité bilatérale et 5 patients, une cécité unilatérale dès la première consultation.

6°) les signes myo-articulaires

sont représentés ici par un syndrome de pseudo-polyarthrite rhizomélitique (P.P.R.) observé dans 6 cas (1 - 3 - 4 - 5 - 6 - 11)

Ce syndrome apparaît constamment avant les signes temporeux, et reste isolé pendant une période allant de un à huit mois, et durant 3,6 mois en moyenne.

Dans l'ensemble des cas d'A.T. le syndrome de pseudo-polyarthrite rhizomélitique n'a pas été relaté dans les observations initiales de la maladie et l'étude de ROUX, qui date de 1954, n'en fait pas état. La première description en a été faite par BRUCE en 1880 ; mais on connaît surtout cette affection depuis les études de FORESTIER (1953). Rappelons que les critères exigés pour le diagnostic sont :

- "des douleurs inflammatoires des épaules, des hanches, du rachis cervical, chez un sujet de plus de 55 ans
- associées à une altération de l'état général
- et à une accélération de la V.S."

Rappelons encore que le facteur rhumatoïde s'y retrouve dans les mêmes proportions que parmi l'ensemble de la population générale, et que l'évolution se fait classiquement vers la régression spontanée en quelques années.

De nombreux travaux ont été effectués à propos de "maladie de HORTON et pseudo polyarthrite rhizomélitique".

Nous rappelons seulement que pour de SEEZ (1965) on observe une artérite temporale dans 15 % des P.P.R., si l'on s'en tient aux seules formes cliniquement patentes de la maladie de HORTON ; et la proportion passe à 50 % (ALESTIG - BARR - HAMRIN) quand on effectue systématiquement une biopsie temporale.

7°) les autres symptômes de la phase prodromique

s'accompagnent constamment de l'un des signes précédemment cités :

- une thrombose des veines axillaires, en même temps que des signes de P.P.R.

(cas 3)

.../...

- des vertiges, transitoires puis permanents, chez un malade souffrant de céphalées temporales (cas 14)
- un syndrome évoquant une hypertension intra-crânienne (céphalées et vomissements) chez un patient fébrile (cas 15)
- des névralgies faciales et des épigastralgies, également chez un patient fébrile (cas 17)
- un syndrome dépressif accompagné plus tard d'otalgies et de céphalées entraînant l'insomnie (cas 21)
- un syndrome dépressif associé à des céphalées et à une atteinte de l'état général (cas 22)

Il faut reconnaître que la phase prodromique de ces six observations est particulièrement aspécifique, voire déroutante, à l'exception peut-être du cas 14 où la topographie des céphalées pouvait attirer l'attention vers les tempes.

N.B. : le cas 21 peut prêter à discussion : la place du syndrome dépressif au chapitre des symptômes initiaux de la maladie est contestable ; nous l'admettrons cependant, en raison de l'aggravation des troubles psychiatriques en même temps que de la maladie physique et du rôle qu'ont pu jouer la douleur et l'insomnie dans la genèse du syndrome psychiatrique.

Dans l'ensemble des cas d'A.T., HARRISON a étudié les symptômes initiaux dans l'histoire de 50 malades :

- céphalées : 18 fois
- douleurs générales : 15 fois
- cécité : 3 fois
- malaise - dépression - douleurs cervicales - douleurs jugales - nausées - vomissements : deux fois chacun
- douleurs faciales - vertiges - douleurs du scalp - kératite : 1 fois chacun.

VALLETEAU a trouvé sur 42 cas :

- des signes temporeux : 31 fois
- une atteinte de l'état général : 29 fois
- des signes oculaires : 8 fois
- des manifestations myo-articulaires : 26 fois

En résumé

dans les formes de maladie de HORTON à lésions histologiques diffuses ;

- il n'y a pas de symptôme initial spécifique, ni de symptôme initial constant ;

.../...

- l'atteinte de l'état général cependant y est retrouvée, très précocément et plus souvent que dans l'ensemble des cas.

La durée totale de survie est plus longue lorsqu'il existe une phase prodromique.

La fréquence des accidents oculaires inauguraux atteint la limite supérieure des chiffres observés dans les statistiques concernant l'ensemble des cas alors que les manifestations de P.P.R. apparaissent plus fréquentes (si l'on exclue les autres manifestations myo articulaires), et les signes précoces d'artérite temporale, moins fréquents que dans l'ensemble des cas d'A.T. (On peut penser que la maladie évoluait à bas bruit au niveau de l'ensemble de l'arbre artériel, et ne s'est signalée qu'après un certain délai au niveau des temporales).

B) LES SYMPTOMES DE LA TRIADE CLASSIQUE A LA PHASE D'ETAT

a) les signes généraux

déjà évoqués au chapitre des symptômes initiaux peuvent :

- soit dominer encore le tableau (c'est la biopsie temporale effectuée par esprit de système qui donne la clé du diagnostic)

- soit partager le devant de la scène avec des manifestations oculaires ou céphaliques atypiques qui ne font pas leur preuve étiologique

- soit passer au second plan.

De toutes façons, ils évoluent en règle, parallèlement à la maladie même, et en particulier régressent constamment lorsque les corticoïdes contrôlent les manifestations artéritiques (physiques et fonctionnelles).

La fièvre est inconstante : signalée dans 9 cas sur 22 (2 - 9 - 10 - 12 - 15 - 16 - 17 - 20 - 21), trois observations soulignent l'apyrexie observée tout au long de l'évolution (3 - 4 - 11)

Dans l'ensemble des cas d'A.T., HAMILTON en 1971 note que l'intensité et la prolongation de signes généraux isolés a amené à rechercher une néoplasie occulte chez 10 patients sur 25 (comme ce fut le cas de notre observation personnelle : recherche d'un néo digestif) ; quant à la fièvre, qui peut être un simple fébricule vespéral, un train fébrile continu, une fièvre hectique, voire pseudo-palustre, elle met la maladie de HORTON au chapitre des "diagnostics d'état fébrile, après 60 ans" tels que processus infectieux, KALLER, néoplasie viscérale, collagénose (PAULLEY, CUNY).

.../...

b) les signes temporaux

à la phase d'état, sont de deux ordres cliniquement :

- fonctionnels (les douleurs du scalp et les céphalées)
- physiques (inflammation locale)
- les signes fonctionnels : consistent en céphalées de caractère variable :
 - + épicroaniques temporales (1 - 3 - 4 - 6 - 13 - 19)
ou épicroaniques diffuses (cas 5)
 - + céphalées à prédominance temporale (cas 10 - 11 - 14 - 20 - 21)
 - ou temporo occipitales (cas 12 - 18)
 - ou fronto-occipitales (cas 15)
 - + névralgies faciales (cas 17)
 - + pas de caractère particulier (cas 8 - 9 - 22)
- les signes physiques
 - + d'inflammation locale au niveau des tempes sont retrouvés dans 17 cas :
 - 4 fois unilatéralement (6 - 14 - 18 - 21)
 - 13 fois bilatéralement (1 - 2 - 3 - 4 - 8 - 9 - 12 - 13 - 15 - 17 - 19 - 20 - 22)
 - + d'abolition des pouls temporaux, sont signalés dans 2 cas (10 - 11)
 - + de douleur provoquée à la palpation des artères crâniennes superficielles (cas 15)

Des signes temporaux objectifs manquent donc dans 3 cas :

- dans le cas 5 : il existe des signes physiques d'artérite occipitale gauche ;
- dans le cas 7 : la patiente est décédée brutalement (et c'est l'examen systématique qui à la nécropsie a mis en évidence une localisation céphalique de l'artérite giganto-collulaire, au niveau des linguales).
- dans le cas 16 : il n'existe aucun signe ni fonctionnel, ni physique d'artérite crânienne.

HISTOLOGIQUEMENT

Les anomalies sont mises en évidence dans 18 cas sur 22 au niveau des artères temporales :

.../...

- dans les cas 5 - 7 - 8 - 9 et 19, il n'y a donc pas de preuve histologique d'artérite temporale, mais il existe d'autres localisations artérielles céphaliques de la maladie (et dans 2 cas : 8 et 19 il y a des signes cliniques très évocateurs d'atteinte temporale, mais la biopsie fait défaut).
- dans le cas 18 : les anomalies observées lors de la biopsie n'avaient rien de spécifique ; le patient a néanmoins été traité comme un hortonnien, et l'examen refait à la vérification post-mortem, a objectivé des lésions typiques... Le caractère segmentaire des lésions peut expliquer cette apparente dissociation.
- enfin dans le cas 16, malgré l'absence de toute anomalie clinique au niveau céphalique, une biopsie a été pratiquée par esprit de système, permettant d'affirmer le diagnostic, ce qui confirme l'opinion de CABANEL : l'absence de signes cliniques temporaux n'est en aucun cas un argument pour écarter le diagnostic de maladie de HORTON.

Dans l'ensemble des cas d'A.T.

- les céphalées décrites comme typiques associent des épicroanies superficielles, de topographie variable, quoique volontiers temporale, à type de brûlures, de piquûres, de tension permanente mais exacerbées par le moindre effleurement (contact du peigne, du chapeau, de l'oreiller), associées à ou alternant avec des encéphalgies, douleurs intracrâniennes, pulsatiles ou continues, également permanentes avec des paroxysmes volontiers nocturnes. L'intensité de ces phénomènes douloureux a fait parler de "douleurs atroces, martyrisantes" qui résistent aux antalgiques habituels, voire aux opiacés. Même en dehors de ces cas extrêmes, l'insomnie est la règle. Ailleurs les céphalées gardent tout au long de l'évolution des caractères apécifiques.
- à l'examen physique : l'artérite temporale est souvent bilatérale, soit d'emblée, soit secondairement, mais en gardant une prédominance unilatérale. Les téguments des tempes sont le siège d'une inflammation aigüe qui peut aller jusqu'à la nécrose ; la palpation -qui est excessivement douloureuse- y découvre lorsque l'état cutané le permet, une artère épaissie, indurée, peu ou non battante, très sensible, au trajet tantôt rigide en tuyau de pipe, tantôt sinueux, avec inconstamment des formations nodulaires où la douleur provoquée est plus vive encore.

Lorsque le patient est vu à un stade plus tardif et que les phénomènes aigus ont régressé, on se trouve en présence d'une artère indurée, épaissie, qui, à la palpation, évoque un crayon ou un cordon, et dont les pulsations sont diminuées ou abolies. La région n'est alors plus sensible, ni spontanément, ni à l'examen manuel.

.../...

Ainsi dans les F.L.D., ni les signes généraux, ni les manifestations temporales ne présentent de particularités par rapport à l'ensemble des cas d'artérite temporale.

c) les signes oculaires

A) dans les F.L.D.

- sont absents dans six observations (cas 2 - 7 - 10 - 14 - 17 - 21) (dont la rupture d'anévrisme cas 7) et ne consistent qu'en signes d'H.T.A. au fond d'oeil dans le cas 8.

- représentent le seul signe céphalique de la maladie dans l'histoire clinique du cas 16

- nous mettrons de côté les troubles visuels du cas 12 (amblyopie progressive et atrophie optique bilatérale) qui préexistaient de plus de cinq ans à l'atteinte temporale et qu'aucun argument clinique ou histologique ne permet de rattacher à l'artérite.

I) cliniquement

Il s'agit

- de douleurs oculaires : deux fois (cas 5 et 19) suivies de cécité brutale

- de diplopie transitoire : 6 fois (1 - 3 - 4 - 6 - 11 - 13) suivie dans les 6 cas de cécité uni ou bilatérale

- d'un ptosis ; 1 fois (cas 5)

- d'un déficit transitoire de l'acuité visuelle : 2 fois

cas 18 : évolution vers la cécité

cas 22 : évolution vers la récupération complète

- d'amaurose bilatérale régressive : 1 seule fois (cas 11) récupération partielle sous A.C.T.H.

- d'amaurose unilatérale définitive : 4 fois

cas 13 : après diplopie transitoire

cas 9 et 18 : après troubles de l'acuité visuelle

cas 16 : d'installation brutale et inopinée

-d'amaurose bilatérale définitive : 8 fois

cas 5 - 15 et 19 : d'installation brutale

cas 1 - 3 - 4 - 6 - 20 : d'installation progressive

.../...

- d'amputation partielle du champ visuel (C.V.) : 2 fois
- cas 9 : scotome central d'un côté (cécité de l'autre)
- cas 18 : amputation partielle du C.V. à gauche (cécité à droite)

Au total : 14 patients sur 21 souffrent d'une anomalie oculaire en cours d'évolution :

- huit gardent une cécité bilatérale définitive
- quatre une cécité unilatérale (dont deux avec amputation du C.V. hétéro latéral)
- deux seulement récupèrent l'usage de la vue
 - + complètement : cas 22
 - + ou partiellement : cas 11

I bis) En ce qui concerne le F.O.

- deux fois il n'a pas été étudié (cas 6 - 22)
- une seule fois il est normal, après la phase de récupération partielle (cas 11)
- deux fois il n'objective que des signes d'H.T.A. banale (cas 8 - 20)
- dix fois il est perturbé (ce qui représente près de la moitié des cas)

Il s'agit d'un F.O. :

- d'œdème ischémique de la papille
 - + bilatéral : 5 fois (3 - 4 - 5 - 9 - 15)
 - + unilatéral : 1 fois (13)
- de thrombose de l'artère centrale de la rétine
 - + deux fois bilatérale (1 - 3)
 - + une fois unilatérale (16)
- de névrite optique rétro-bulbaire : 1 fois (cas 5) bilatéralement
- et on aboutit à une atrophie optique bilatérale : 4 fois (1 - 3 - 4 - 18)
- l'observation 19 enfin fait état d'un "fond d'oeil anormal" sans expliciter.

II) sur le plan anatomo histologique (tableau des corrélations anatomo-cliniques entre signes neuro-psychiatriques et oculaires et localisations artéritiques : page 41

Nous relevons des localisations artéritiques au niveau de trois ordres d'artères :

- l'ophtalmique : est concernée dans 6 cas (1 - 11 - 15 - 18 - 19 - 20) ; cliniquement : cécité dans les 6 observations
- la centrale de la rétine : est concernée 3 fois (cas 1 - 4 - 5)

.../...

- les ciliaires postérieures : dans 3 cas également (cas 5 - 19 - 20) et l'on notera que dans le cas 5 la description clinique précise : fond d'oeil de névrite optique rétro-bulbaire.

Par ailleurs :

- dans le cas 11 : à l'artérite giganto-cellulaire des ophtalmiques s'ajoute un ramollissement des deux lobes occipitaux que l'on peut attribuer également à l'artérite, puisqu'elle lèse aussi vertébrales, carotides communes, carotide interne droite. Il paraît intéressant de rapprocher de ces données anatomo-histologiques d'une part la notion de fond d'oeil resté normal, alors qu'après un épisode de diplopie transitoire le patient a présenté une cécité bilatérale, d'autre part la notion de régression partielle de cette cécité sous A.C.T.H.

- dans le cas 22 : s'il n'y a pas d'anomalie artérielle correspondant au territoire oculaire, il existe des ramollissements des lobes occipitaux qui ont eux, des relations avec l'artérite giganto-cellulaire (atteinte des vertébrales, carotides communes, carotides internes). Et il nous semble justifié d'imputer à ces ramollissements l'épisode d'amblyopie transitoire présenté par notre patient.

- dans le même ordre d'idée, le cas 13 fait état d'une part de diplopie transitoire et cécité, d'autre part de nombreux infarctissements du cortex cérébral et de la substance blanche, induits par des localisations artéritiques sur les carotides internes, basilaire, et cercle de Willis. On peut, comme précédemment, établir une relation directe entre ces deux ordres de faits (cliniques et histologiques).

Aucune des observations exemptes de manifestations oculaires ne fait état de localisations artéritiques qui aurait pu en déclencher.

Par contre, aucune localisation artérielle ne permet d'établir une relation entre les troubles oculaires rapportés et la maladie de HORTON dans les cas (3 - 6 - 9 et 16) sans qu'il y ait de différence clinique par rapport aux accidents oculaires des autres présentations. Soulignons en particulier que dans le cas 16 l'examen du segment thrombosé de l'artère centrale de la rétine, sur toute sa longueur, n'a pas permis d'objectiver le moindre élément en faveur d'une artérite giganto-cellulaire, même ancienne. Par contre dans le cas 9 la localisation artéritique au niveau des carotides communes a pu être le point de départ d'un embol responsable de la thrombose de l'artère centrale de la rétine ou de l'une de ses branches.

.../...

En résumé : les corrélations anatomo cliniques sont :

- manifestes dans 8 cas (cas 1 - 4 - 5 - 11 - 15 - 18 - 19 - 20)
- possibles dans 3 cas (cas 9 - 13 - 22)
- absentes dans 3 cas (cas 3 - 6 - 16)

(sept cas sont épargnés : le cas 12 reste mis de côté pour des raisons exprimées plus haut).

On peut donc écrire que : l'artérite giganto-cellulaire a déterminé des accidents oculaires 8 fois (et peut être même 11 fois) sur 21 cas de maladie de HORTON à lésions disséminées, alors que 14 observations comprennent des manifestations oculaires.

B) Dans l'ensemble des cas d'A.T.

1° en ce qui concerne la fréquence des accidents oculaires

Les chiffres varient de 40 % (HOLLENHORST en 1960 sur 175 cas ; VALLETEAU en 1966 sur 42 cas) à 50 % (ROUX en 1954 sur 248 cas ; ROSS RUSSEL en 1959 sur 35 cas). Signalons par ailleurs que la biopsie systématique des temporales chez des vieillards qui présentent une cécité brutale ou des troubles oculaires variés (sans symptômes temporaux) amène PALLM (en 1964) à découvrir 11 fois sur 31 une artérite giganto-cellulaire typique (soit dans 35,4 % des cas). Notion que confirme CULLEN en 1967 : "l'artérite temporale dans sa forme occulte est une cause courante de cécité chez les personnes du 3^e âge.

2° la date d'apparition des signes oculaires

est variable et se situe :

- soit en plein tableau de céphalées typiques (qui parfois s'amendent alors)
- soit avant l'apparition des signes temporaux (laquelle donnera l'explication étiologique, a posteriori)
- soit isolément, et c'est alors qu'il faut savoir penser au diagnostic et chercher à l'étayer par des arguments biologiques et biopsiques.

Il peut s'agir soit d'une atteinte des oculo-moteurs soit d'une atteinte de la vision même.

3° les ptosis et diplopie

par atteinte du III et du VI sont peu fréquents, et d'évolution habituellement régressive spontanément, mais ils annoncent souvent des troubles visuels (graves)

.../...

qu'ils ont l'inconvénient de masquer à l'occasion.

(Rappelons que les 6 cas de diplopie transitoire de notre série ont tous présenté ensuite une cécité complète uni ou bilatérale).

4^e on connaît essentiellement trois aspects d'anomalies du F.O.

- le tableau d'oblitération de l'artère centrale de la rétine (hyperhémie papillaire avec artères et veines filiformes).
- le tableau d'oedème ischémique de la papille (oedème papillaire, artères grêles, veines dilatées).
- le F.O. peu modifié de la névrite optique rétro-bulbaire.

Tous les auteurs sont frappés de la discordance habituellement constatée entre le déficit visuel, grave et vite définitif, et les altérations objectives à la fondoscopie : très souvent le F.O. est indemne au début, même en cas de cécité complète.

Dans les discussions à propos du mécanisme de survenue de la cécité, on retrouve comme dans celle des cas de F.L.D. :

- la névrite optique ischémique (CULLEN 1967 - HOLLENHORST 1971) dont il est démontré (WAGENER et HOLLENHORST en 1958, CROMPTON en 1959, SPENCER et HOYST en 1958) qu'elle est secondaire à l'atteinte par le processus artéritique des artères ciliaires postérieures et des branches des ophtalmiques (comme nous le constatons dans le cas 5).
- l'atteinte des artères rétiniennes-mêmes, considérées comme rare par BURIAN en 1963, alors que nous l'observons dans 3 cas (1 - 4 - 5)
- l'infarctissement du cortex occipital est tenu pour responsable de deux cas de cécité, par HEPSTINSTALL en 1954, (hypothèse que nous soulevons pour notre part dans les cas 11 et 22).

En résumé

- la fréquence des accidents oculaires dans les formes d'A.T. à lésions histologiques diffuses apparaît plus importante (16 cas sur 21) que celle de l'ensemble des A.T. (40 à 50 % des cas) (et l'on peut se demander si l'étiologie hortonienne de certaines cécités n'est pas restée occulte).

- leur pronostic est plus sombre (puisque une cécité uni ou bilatérale définitive s'y recense dans 12 cas sur 21) que dans l'ensemble des cas d'A.T. (26 % des cas).

.../...

- les troubles oculomoteurs ont la même gravité pronostique que dans l'ensemble des cas : six fois sur six ils précèdent l'apparition d'une cécité complète uni ou bilatérale.

- les différents mécanismes envisagés dans la genèse des cécités de l'ensemble des cas sont également soulevés ici :

+ névrite optique

+ atteinte des artères rétiniennes

+ infarctissement du cortex occipital

- le rôle de l'artérite giganto-cellulaire est mis en évidence dans huit cas, et très vraisemblable dans trois autres cas.

.../...

TABEAU DES LOCALISATIONS CEPHALIQUES EXO-CRANIENNES

CLINIQUES & HISTOLOGIQUES

Cas	Signes cliniques locaux	Localisations artéritiques
1	: - épicranies temporales : - inflammation bitemporale (transitoire)	: temporales
2	: artérite bitemporale et bi-occipitale	: temporales
3	: artérite bitemporale	: temporales
4	: artérite bitemporale	: temporales
5	: - épicranalgies diffuses : - artérite occipitale gauche	: -
6	: artérite temporale	: temporales
7	: -	: linguales
8	: céphalées : artérite bitemporale : nécroses de l'extrémité céphalique	: petites artères du cou
9	: céphalées : artérite bitemporale	: temporales : occipitale Gauche : carotide externe gauche
10	: céphalées temporales gauches : abolition du pouls temporal G.	: temporales - faciales : occipitale D. - carotide externe
11	: céphalées bitemporales : abolition des pouls temporaux	: temporales : carotide externe gauche
12	: céphalées temporo-occipitales : artérite bitemporale occipitale	: temporales
13	: artérite bitemporale	: temporales - carotide externe : droite
14	: céphalées temporales droites : artérite temporale droite	: temporale

	:	artérite bitemporale	:	temporales
15	:	douleur à la palpation des artè	:	linguales
	:	res céphaliques superficielles	:	
	:	céphalées fronto-occipitales	:	carotide externe
16	:	-	:	temporale droite
	:	névralgies faciales	:	temporale
17	:	artérite bitemporale - fa-	:	-
	:	ciale - occipitale	:	
18	:	céphalées temporo-occipitales	:	
	:	artérite temporale - faciale	:	temporale
19	:	artérite bitemporale - occi-	:	
	:	pitale	:	-
20	:	céphalées bitemporales	:	
	:	artérite bitemporale	:	temporales
21	:	céphalées temporales gauches	:	temporales
	:	otalgies - artérite temporale G.	:	thyroïdienne supérieure
	:	faciale - bioccipitale	:	
	:	céphalées	:	
22	:	artérite bitemporale - faciale	:	temporales
	:	droite avec claudication de la	:	
	:	mâchoire	:	

.../...

ETUDE DES DIFFERENTES LOCALISATIONS ARTERIELLES

(CLINIQUE, HISTOLOGIE, CORRELATIONS

ANATOMO - CLINIQUES)

I Localisations céphaliques exo-crâniennes autres que temporales

a) sur le plan clinique

Nous relevons :

- une névralgie faciale (cas 17)
 - une claudication intermittente de la mâchoire (cas 22)
 - une douleur provoquée à la palpation de toutes les artères crâniennes superficielles et d'une carotide (cas 15)
 - une nécrose étendue du cuir chevelu, de la moitié antérieure de la langue et d'une partie de la lèvre supérieure (cas 8)
 - des signes cliniques d'artérite inflammatoire
- + occipitale : 6 fois (cas 2 - 5 - 12 - 17 - 19 - 21)
- + faciale : 4 fois (cas 17 - 18 - 21 - 22)

b) sur le plan histologique

Les localisations constatées à la vérification intéressent :

- les carotides externes : 2 fois (cas 11 et 13)
 - les faciales : une fois (cas 10)
 - les occipitales : 2 fois (cas 9 - 10)
 - les linguales : 3 fois (cas 7 - 8 - 15)
 - une thyroïdienne supérieure : 1 fois (cas 21)
 - des petites artères du cou : 1 fois (cas 8)
- et concernant donc huit observations sur 20 (les cas 12 et 14 ne mentionnant pas le détail : "artérite giganto-cellulaire généralisée").

c) corrélations anatomo-cliniques

- l'artérite inflammatoire est responsable à l'évidence de manifestations cliniques dans le cas 8 (nécrose linguale) et dans les cas 17 et 22 (névralgies faciales et claudication intermittente de la mâchoire). A défaut de preuve histologique dans ces deux derniers cas, les signes cliniques d'atteinte inflammatoire des ar-

.../...

tères temporales pour l'un et faciale pour l'autre sont caractéristiques donc suffisent au diagnostic, compte tenu du reste du contexte.

- dans huit cas (2 - 5 - 12 - 17 - 18 - 19 - 21 - 22) les manifestations artérielles, patentes cliniquement n'ont pas été corroborées par l'examen histologique : comme ci-dessus, cependant, le diagnostic lésionnel ne fait pas de doute.

- dans huit cas enfin (7 - 8 - 9 - 10 - 11 - 13 - 15 - 21) certaines localisations artérielles (linguales occipitale, carotide externe, faciale, thyroïdienne supérieure) n'ont engendré aucune manifestation clinique.

d) dans l'ensemble des cas d'A.T.

CLINIQUEMENT

- on insiste beaucoup sur la claudication intermittente de la mâchoire qui signe l'atteinte de l'artère faciale, et n'a pas encore été décrite dans un processus à localisation artérielle d'autre nature.

- BOUR (1969), BREARLEY (1961), BRUCK (1967), DAS et LASKIN (1966), HARRIS (1968), RODNEY (1968) ont publié des observations associant artérite temporale et : + dysgneusies

+ modification de la langue pouvant aller jusqu'à l'élimination du segment antérieur.

- ROSS RUSSEL (1959) et CHASSAGNON (1969) font état respectivement de une et deux observations de nécrose du cuir chevelu.

L'intérêt particulier de toutes ces manifestations est leur régression sous corticothérapie.

HISTOLOGIQUEMENT

- ROUX relève 11 localisations faciales sur 248 cas, une seulement a été biopsiée, et 52 localisations occipitales, dont 2 biopsiées.

- HEPSTINSTALL et HAMRIN rapportent chacun un cas d'artérite occipitale confirmée histologiquement.

Ainsi il n'est guère possible d'établir des comparaisons entre l'ensemble des cas et les F.L.D.. Du moins constatons nous que les formes à localisation exocrânienne multiples concernent huit sur 20 des cas de F.L.D.

.../...

II Localisations encéphaliques

a) sur le plan clinique

et sans préjuger du rôle direct de l'artérite giganto-cellulaire, nous relevons des symptômes neurologiques essentiellement d'origine centrale.

- troubles moteurs : dans 11 cas (dans 2 cas : oculomoteurs seulement)
- + hémiparésie droite : 2 fois (12 - 13)
- + hémiplégie : 5 fois
 - droite : 2 fois (14 - 16) régressive dans le cas 16
 - gauche : 2 fois (8 - 22) (lors du coma préterminal dans les deux cas).

- gauche puis droite : une fois (11)
- + tétraplégie : deux fois (3 - 14) avec la notion pour le cas 3, du rôle des phénomènes rhumatismaux associés aux déficits moteurs des 4 membres.

- + troubles oculomoteurs par atteinte du III et/ou du VI, constamment transitoires, et constamment suivis de cécité uni ou bilatérale, dans 6 cas (1 - 3 - 4 - 6 - 11 - 13)

- + ptosis (également suivi de cécité) une fois (5)

- troubles sensitifs : dans 4 cas
- + perturbations buccolabiales : une fois (8)
- + hémiparéthésies gauches : une fois (14)
- + névralgies faciales (17)
- + otalgies (21)

- troubles sensoriels : dans 16 cas
- + hypoacousie : une fois (4)
- + vertiges : une fois (14)
- + perturbations buccolabiales : une fois (8)
- + troubles de l'acuité visuelle (Cf chapitre des signes oculaires) : 14 fois (1 - 3 - 4 - 5 - 6 - 9 - 11 - 13 - 15 - 16 - 18 - 19 - 20 - 22)

- perturbations de la parole : dans 2 cas
- + aphasie : une fois (13)
- + parole bulbaire : une fois (14)

- troubles de la déglutition
- dysphagie à type de fausses routes : une fois (21)

- association de céphalées et de vomissements : 2 fois

+ inauguraux (15)

+ un mois avant l'exitus (4)

- troubles psychiatriques : huit observations

+ syndrome dépressif : 2 fois (21 - 22)

+ déficit de la mémoire et de l'intellect : 2 fois (3 - 22)

+ confusion et désorientation : 5 fois (10 - 11 - 17 - 21 - 22)

+ hallucinations et délires : 3 fois (4 - 14 - 17)

+ agitation aiguë : une fois (21)

- enfin 14 patients (sur 21, car on ignore les circonstances d'exitus du cas 16) sont décédés dans un tableau d'accident vasculaire cérébral (1 - 2 - 3 - 4 - 8 - 9 - 10 - 11 - 13 - 14 - 17 - 20 - 21 - 22)

Au total 21 observations sur 22 font état de perturbations neuro-psychiatriques c'est-à-dire toutes sauf le cas 7.

b) sur le plan histologique

On recense des localisations artéritiques au niveau des :

- carotides communes : 5 fois (7 - 8 - 9 - 11 - 22)

- carotides internes : 8 fois (1 - 5 - 11 - 13 - 15 - 19 - 20 - 22)

- cérébrales : 3 fois (5 - 18 - 21)

- basilaire : 2 fois (13 - 18) ; et cercle de Willis (13)

- artérioles de moelle épinière : 1 fois (13)

- vertébrales : 3 fois (10 - 11 - 22)

- choroïdiennes antérieures : (5)

- ciliaires postérieures : 3 fois (5 - 19 - 20)

- ophtalmiques : 6 fois (1 - 11 - 15 - 18 - 19 - 20)

- centrale de la rétine : 3 fois (1 - 4 - 5)

c) commentaires

- La première chose qui nous frappe, au terme de ces inventaires c'est la gravité des accidents neurologiques tant dans leur nature que dans leur évolution et leur pronostic :

.../...

+ dans leur nature : il s'agit 9 fois d'impotence motrice des membres ; 12 fois d'amaurose uni ou bilatérale ; 6 fois de coma terminal

+ dans leur évolution : une seule fois l'hémiplégie est régressive (cas 16), une autre fois la récupération est partielle (cas 14) ; quant aux accidents oculaires, une seule fois ils sont transitoires (22) et deux fois partiellement régressifs (11 - 15)

+ dans leur signification pronostique : (accidents oculaires hormis) si quatre cas comprennent des manifestations neuropsychiatriques inaugurales (14 : vertiges ; 15 : céphalées ; 17 : névralgies faciales ; 21 : syndrome vertigineux ; 21 et 22 : syndrome dépressif) et deux autres des incidents de même ordre en cours d'évolution (16 - 22) (16 : hémiplégie droite ; 22 : confusion et troubles de mémoire), dans 14 cas des accidents neuro-psychiatriques surviennent en fin d'évolution, précédant l'exitus de quelques semaines à quelques heures (1 - 2 - 3 - 4 - 7 - 8 - 10 - 11 - 12 - 13 - 14 - 17 - 21 - 22). Il est à noter que dans deux de ces derniers cas (8 - 12) la mort est le fait non d'une complication neurologique mais d'une lésion vasculaire extracéphalique : rupture d'anévrisme aortique. (En somme les lésions aortiques ont gagné de vitesse les atteintes encéphaliques, elles mêmes pourtant fort avancées à l'inverse de ce qui se passe dans le cas 2 où la poche anévrismale aortique est porteuse d'A.G.C./mais ne s'est pas rompue/ et dans un autre cas (7) le rôle est à partager entre rupture d'anévrisme aortique et souffrance cérébrale majeure).

- Nous soulignerons aussi la fréquence non négligeable des accidents neuropsychiatriques relevés dans cette série

+ cliniquement : d'une part l'appareil visuel est touché 16 fois sur 21 (cas 12 exclu) : 1 - 3 - 4 - 5 - 6 - 8 - 9 - 11 - 13 - 15 - 16 - 18 - 19 - 20 - 21 - 22) ; l'oreille : 3 fois (4 - 14 - 21) ; le goût et la sensibilité linguale : 1 fois (8), soient des troubles sensoriels dans 17 observations sur 21.

d'autre part les grandes fonctions motrices et/ou psychiques sont atteintes dans 17 cas sur 22 (1 - 2 - 3 - 4 - 7 - 9 - 10 - 11 - 12 - 13 - 14 - 15 - 16 - 17 - 20 - 21 - 22)

+ histologiquement : 15 observations sur 20 comprennent des lésions de l'arbre artériel irrigant l'encéphale (1 - 4 - 5 - 7 - 8 - 9 - 10 - 11 - 13 - 15 - 18 - 19 - 20 - 21 - 22)

En ce qui concerne les cas 12 et 14, le compte rendu anatomo pathologique n'est pas explicite : "artérite giganto-cellulaire généralisée".

.../...

TABEAU DES CORRELATIONS ANATOMO-CLINIQUES ENTRE

SIGNES NEURO-PSYCHIATRIQUES et OCULAIRES

et

LOCALISATIONS ARTERITIQUES

CAS :	SIGNES NEURO- PSYCHIATRIQUES	LOCALISATIONS ARTERITQUES	LOCALISATIONS
1	: FO : thrombose artère cen- : trale, rétine, troubles : oculo moteurs - cécité bila- : térale (diplopie transitoire: : accident vasculaire cérébral: : terminal	: : ophtalmiques : centrale de la rétine : carotides internes :	: : aorte : gros troncs :
2	: coma terminal par accident : vasculaire cérébral	: :	: artères cérébrales :
3	: troubles oculomoteurs : cécité bilatérale (diplo- : pie transitoire) tétraplégie: : troubles de mémoire & de l'in- : tellect - désorientation et : confusion	: : : : :	: : : : cérébrales :
4	: troubles oculomoteurs - cé- : cité bilatérale - poussées : d'HTIC et hypoacousie - déli- : re pré terminal	: : : centrales de la rétine :	: : :
5	: douleurs oculaires - ptosis : cécité bilatérale - FO de : névrite optique - R.B. : :	: centrales de la rétine : ciliaires postérieures : carotides internes, céré- : brales moyennes, antéri- : eures choroïdiennes	: : : : :
6	: troubles oculomoteurs - cécité : té bilatérale (diplopie tran- : sitoire)	: : :	: carotides : cercle de Willis :
7	: coma brutal & profond :	: carotides communes :	: :
8	: hémiplégie G. & coma terminal : troubles bucco labiaux, sen- : sitivo sensoriels	: carotides communes : linguales : petites artères du cou	: : :
9	: cécité D. - scotome central : G. - confusion & coma termi- : nal	: carotides communes : :	: : :
10	: confusion puis coma terminal	: vertébrale, droite	:
11	: troubles oculomoteurs - cé- : cité bilatérale - désorien- : tation - hémiparésie gauche : puis hémiparésie droite	: ophtalmiques : carotides communes et : interne D. - vertébrale	: : aorte : gros vaisseaux :
12	: troubles de l'acuité visuel : le - hémiparésie droite	: :	: aorte : gros vaisseaux

	: troubles oculomoteurs, cécité-	: carotides internes	:
13	: té G. - confusion. - somnolen:	: basilaire - cercle de	:
	: ce - aphasie - hémiparésie	: Willis, artérioles de	:
	: spastique	: moelle épinière	:
	: vertiges, hémiparesthésies	:	:
14	: G., hémiplégie D., tétraplé	:	:
	: gie et troubles de la parole:	:	:
15	: cécité brusque, bilatérale	:	:
	: syndrome d'HTIC	:	:
16	: cécité D. - hémiplégie D.	:	:
	: régressive	:	:
17	: névralgies faciales - confu	:	:
	: sion, délire, hallucination	:	: athérome diffus
	: cécité D.	: ophtalmiques - basilaire:	:
18	: amputation du champ visuel	: cérébrales antérieures	: athérome généralisé
	: gauche	: moyennes et postérieures:	:
19	: douleurs oculaires	: ophtalmiques	:
	: cécité bilatérale	: ciliaires - carotide int.	:
	: épisodes répétés d'amaurose	: ophtalmiques	:
20	: transitoire puis cécité bila:	:	:
	: térale, convulsions générali:	: ciliaires	:
	: sées pré terminales	: carotides internes	:
	: otalgies - syndrome dépres-	:	:
21	: sif & agitation & agressivi	: cérébrales	:
	: té - troubles de déglutition:	:	:
	: amblyopie transitoire	: vertébrales	: athérome diffus
22	: épisode transitoire de con-	: carotides communes	: carotide interne
	: fusion et troubles mnésiques:	: carotides internes	: aorte abdominale
	:	:	:

.../...

- Afin d'envisager les corrélations anatomo cliniques entre la séméiologie et les localisations artéritiques nous avons établi le tableau précédent. A la lecture de ce tableau il apparaît que :

- certains symptômes neurologiques sont en relation directe avec des localisations périphériques -et non encéphaliques- de la maladie ;

+ ainsi les troubles sensoriels et sensitifs de la langue et de la lèvre dans le cas 8 (atteinte de l'artère linguale)

+ ainsi les névralgies faciales dans le cas 17 (atteinte clinique et histologique des temporales, atteinte clinique des faciales et occipitales)

+ ainsi les otalgies du cas 21 (atteinte clinique de la temporale)

- une autre fois le rôle de l'artérite temporale est indirect mais certain : l'épisode psychiatrique aigu qui a précédé de peu l'exitus du cas 17 se présente comme un accident de la corticothérapie, laquelle n'aurait été ni instituée ni reprise après chaque tentative d'interruption, s'il ne s'était agi d'une artérite giganto-cellulaire.

- si l'on met de côté les cas 12 et 14 qui ne détaillent pas la distribution des lésions, quatre fois (cas 2 - 3 - 6 - 16) on ne trouve aucune localisation encéphalique ou extra céphalique susceptible d'expliquer les signes neurologiques. Ainsi, on peut rattacher la séméiologie neuro-psychiatrique à des lésions histologiques vérifiées (d'artérite giganto-cellulaire) dans 15 cas sur 20.

- inversement, dans trois observations (5 - 18 - 19) les seuls signes de la série neurologique sont oculaires (et imputables à des localisations rétiniennes, ciliaires postérieures, ophtalmiques de la maladie), tandis que nous relevons des atteintes giganto-cellulaires de gros troncs de l'arbre encéphalique :

+ cas 5 : carotide interne, cérébrales moyenne et antérieure

+ cas 18 : basilaire, cérébrales antérieures, moyennes et postérieures

+ cas 19 : carotide interne.

On peut donc écrire que dans 3 cas sur 20 les localisations artéritiques encéphaliques n'ont pas eu de traduction clinique.

d) dans l'ensemble des cas d'A.T.

Nous trouvons des inventaires de manifestations observées au cours de l'évolution d'artérites hortoniennes ; mais à notre connaissance, seule l'étude de ROUX apporte des précisions histologiques : dans sa série de 248 cas, 25 décès sur 36 (69,4 %

des décès) sont imputables à la maladie, parmi lesquels 11 sont le fait d'un accident vasculaire cérébral. Des lésions typiques sont décrites

+ 3 fois sur une artère cérébrale

+ 3 fois sur une artère méningée

+ 5 fois sur une carotide

(Dans certains cas en effet, où une étude complète de l'arbre artériel n'a pas été pratiquée, l'encéphale a cependant été examiné anatomiquement).

SUR LE PLAN CLINIQUE

HOLLENHORST relève des anomalies neurologiques dans 38 cas sur 175 (21,7 % des cas), mais 13 fois seulement (7,4 % des cas) celles ci peuvent être rapportées à l'affection artéritique sur le critère de leur coïncidence dans le temps avec les manifestations temporales (pas de critère histologique donc). Il s'agissait :

+ troubles moteurs : 2 hémorragies méningées (mortelles)

1 hémiplegie droite avec hémianopsie

2 névralgies brachiales avec parésie

1 fois : crises convulsives récidivantes

+ troubles sensoriels : 1 hypoacousie brutale avec vertiges.

L'auteur a également étudié l'E.E.G. de 20 de ces malades, et observé :

+ 12 tracés normaux

+ 6 fois : dysrythmie bisylvienne

+ 1 fois : dysrythmie diffuse sylvienne droite

+ 1 fois ; dysrythmie transitoire sylvienne gauche

MAISONDIEU a également présenté un cas d'artérite de HORTON où s'associaient manifestations neuropsychiatriques aiguës et intenses, et perturbations de l'E.E.G. à type "d'anomalies diffuses" : après établissement du diagnostic, la corticothérapie a amené en trois mois la régression tant des perturbations cliniques que de celles du tracé.

ROUX a retrouvé dans 12 cas sur 248, la notion de ponction lombaire ayant rapporté un L.C.R. "témoignant d'un état inflammatoire".

VALLETTEAU trouve des manifestations neuro psychiatriques dans 17 cas sur 42 (40 %) :

.../...

- + 1 diplopie, 1 hypoacousie, 4 vertiges ;
- + 2 troubles du comportement, 1 forme pseudo tumorale ;
- + 1 dysarthrie, 2 hémiparésies, 1 somnolence ;
- + 2 syncopes, 4 sciatalgies, 2 coma mortels.

On relève encore dans la littérature

+ un syndrome pyramidal transitoire et une paralysie transitoire du XII
(ROBERTON 1947)

- + des névrites périphériques : - WARREL : 1 médian et un radial
- MEADOWS : 1 loge antéro externe de jambe
- 1 déficit radiculaire de C5

soit deux atteintes périphériques sur 80 cas.

- ROSS RUSSEL : 1 sciatique poplitée et 1 médian ;
- soit 2 cas sur 135.

En ce qui concerne la symptomatologie psychiatrique, tôt dans le temps elle a été signalée, et nous avons rencontré l'évocation des présentations : (citées par KAYLE en 1948)

+ en 1942, par SCHAMMER et SANDERS, d'un délire avec signes d'hypertension intracrânienne ayant fait évoquer une néoformation.

+ en 1948, par MIGONE et MORTARA, d'hallucinations visuelles avec hémiparésie transitoire

+ en 1948 encore, par KAYLE, d'un épisode d'agitation agressive.

Dès 1947 ROBERTSON insistait sur le fait que le syndrome dépressif, dans 3 observations sur 4, est l'élément clinique prédominant pendant une longue partie de l'évolution (en association avec une V.S. accélérée), et s'enrichit inconstamment de confusion, désorientation, trouble du comportement, délire, hallucinations.

En somme, ces auteurs énumèrent ce qui peut se voir, sur le plan neuro-psychiatrique au cours d'une artérite de HORTON (en rappelant constamment "qu'il faut faire la part de l'athérome dans la genèse de ces symptômes") ; et nos arguments histologiques prouvent que l'artérite de HORTON est très fréquemment responsable des troubles neuro-psychiatriques observés pendant son évolution (15 fois

sur les 18 cas de F.L.D. comportant des manifestations neuro-psychiatriques. Cette notion est d'autant plus importante que sur le plan clinique certaines de ces manifestations telles que les syndromes psychiatriques, les manifestations douloureuses sont aussi sensibles à la corticothérapie que l'atteinte temporale.

.../...

TABEAU DES CORRELATIONS ANATOMO-CLINIQUES ENTRE

SIGNES CARDIAQUES & VASCULAIRES NON CEPHALIQUES

ET

LOCALISATIONS ARTERITIQUES

CAS	: Signes cliniques, vasculaires : extracéphaliques et cardia- : ques	Localisations artérielles	: Localisations athéromateuses
1	: : : :	: aorte : branches de la coronaire : ant. G. & de la circon- : flex., fémorale droite	: aorte : : gros vaisseaux :
2	: coma : dissection d'anévrysme aor- : tique : sans rupture :	: aorte (++) au niveau de : la dissection & de la po- : che anévrysmale)	: : : sous-clavière :
3	: T.A. 19 - 10,5 : :	: gros troncs (mais prédo- : minance athéromateuse : mésentérique supérieure)	: aorte : coronaires : mésentérique
4	: artérite radiale droite : inflammatoire :	: radiale D. - ac te - co- : ronaires - mésentérique : supérieure	: aorte (+++) : :
5	: infarctus myocardique termi- : nal (E.C.G. typique)	: coronaire antérieure :	: aorte inférieure :
6	: O.A.P. : :	: arc aortique & aorte tho- : racique - sous clavière : D. - mésentérique sup.	: aorte : coronaires : sous clavière gauche
7	: souffle systolique de caro- : tide D. - abolition des poul- : huméral & radial & D. - rup- : ture d'anévrysme aortique	: aorte (crosse - ascen- : dante, descendante) : coronaires	: : : :
8	: rupture d'anévrysme aortique :	: aorte (au niveau de l'a+ : orste)	: péricarde :
9	: : : : :	: arc aortique & aorte tho- : racique - innominée - : sous clavière G. - axil- : laire D. - iliaques com- : munes, interne D., fém- : orale D. - poplitée G.	: aorte abdominale : : :
10	: :	: :	: aorte :
11	: : : :	: arc aortique & aorte tho- : racique - sous clavière : D. - hépatique - popli- : tée gauche	: aorte - coronaires : : gros vaisseaux :
12	: épanchement pleural, hyper- : trophie ventriculaire G. : extra systoles supra ventricu- : laires à E.C.G. avec infarc- : tus ancien, tamponnade péri- : cardique par rupture d'ané- : vrisme aortique	: aorte : : coronaires : artères de presque : tous les organes	: : : aorte : : gros vaisseaux :

13	:	:	:
	: souffle systolique des 2 axil:	aorte	:
	: laires & des 2 fémorales,	:	:
14	: abolition des pouls radiaux :	artérite giganto -	:
	: pédieux, tibiaux postérieurs	cellulaire généralisée	:
	: claudication intermittente	:	:
	: des membres inférieurs	:	:
15	: embolie pulmonaire	: aorte - coronaires	:
	: terminale	: (tronc et branches)	: aorte
16	: thrombose des artères de	: artères des viscères ab-	:
	: jambe droite puis gauche	: domino-pelviens & vasa :	:
	:	: vasorum des grosses artè:	:
	:	: res de jambe	:
17	: S. systolique de pointe et	: aorte - sous clavière	:
	: galop G., bloc de branche	: et axillaire G. - iliaque:	athérome diffus
	: G. à l'E.C.G. T.A. 17 - 10	: communes et externe	:
18	: artérite distale des membres:	coronaires	:
	: inf. - infarctus myocardique:	(artères de membres non :	athérome généralisé
	: terminal	: prélevées)	:
19	: insuffisance cardiaque glo-	: aorte	: aorte abdominale
	: bale (préexistante), péricar:	coronaires	:
	: dite hémorragique terminale :	fémorales	: coronaires
	: T.A. 17 - 10	:	:
20	: infarctus terminal - S.	: aorte - iliaques	:
	: systolique de carotide D.	: coronaires	:
21	:	:	: aorte - coronaires
22	: S. systolique, sus clavicu-	: aorte thoracique & abdo :	:
	: laire D. - précordialgies	: minale, sous clavières :	athérome diffus
	: nocturnes	: coronaires, pulmonaires :	:
	:	: bronchiques	:
	:	:	:

.../...

III Les localisations non céphaliques

a) sur le plan clinique

à l'inverse de la séméiologie neuro-psychiatrique, les signes d'atteinte vasculaire non céphaliques sont relativement pauvres :

- au niveau des membres : on relève

+ une artérite inflammatoire de la radiale : 1 fois (4)

+ une claudication intermittente des membres inférieurs : 2 fois (8 - 14)

+ une thrombose artérielle aigüe (droite puis gauche) : 1 fois (16)

+ une abolition des pouls : radial, 2 fois (14 - 7)

huméral. 1 fois (7)

tibiaux postérieurs et pédieux, 2 fois (14 - 18)

- au niveau des gros troncs : on entend des souffles systoliques

+ sus claviculaire (22)

+ axillaire (14)

+ carotidien (7 - 20)

+ fémoral (14)

- au niveau de l'abdomen : on retrouve des épisodes d'épigastralgies
2 fois (17 - 22)

- au niveau du coeur : on note

+ 1 épisode de précordialgies nocturnes 48 heures avant l'exitus (22)

+ 3 infarctus myocardiques mortels (5 - 18 - 20)

+ 1 O.A.P. mortel (6)

+ 1 péricardite hémorragique mortelle (sans infarctus, ni dissection anévrysmale)
cas 19

+ 3 insuffisances cardiaques (12 - 17 - 19) dont l'une était connue et traitée depuis plusieurs années (19)

Le décès est aussi le fait : - d'une rupture d'anévrisme aortique : 3 fois
(7 - 8 - 12)

- d'un coma avec dissection anévrysmale de l'aorte
(sans rupture) cas 2

- d'une embolie pulmonaire : 1 fois (15)

Enfin signalons que 3 observations font état d'une H.T.A. (3 - 17 - 19) dont l'une déjà connue et traitée (19)

.....

Au total 16 cas sur 22 présentent des incidents ou accidents cardio-vasculaires
(2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 12 - 14 - 15 - 16 - 17 - 18 - 19 - 20 - 22)

De plus 10 fois sur 21 l'exitus est le fait d'un accident cardiaque ou vasculaire
(2 - 5 - 6 - 7 - 8 - 12 - 15 - 18 - 19 - 20)

b) sur le plan histologique

la distribution des lésions artéritiques est la suivante :

- gros troncs

+ aorte : 15 fois (1 - 2 - 3 - 4 - 6 - 7 - 8 - 9 - 11 - 12 - 15 - 17 - 19 - 20 - 22)

+ carotides communes : 6 fois (3 - 7 - 8 - 9 - 11 - 22)

+ sous clavières : 5 fois (6 - 9 - 11 - 17 - 22)

+ iliaques communes : 3 fois (9 - 17 - 20)

interne : 1 fois (9)

externe : 1 fois (17)

- artères viscérales

+ coronaires : 11 fois (1 - 3 - 4 - 5 - 7 - 12 - 15 - 18 - 19 - 20 - 22)

+ pulmonaires : 1 fois (22)

+ bronchiques : 1 fois (22)

+ hépatique : 1 fois (11)

+ mésentérique supérieure : 3 fois (3 - 4 - 6)

- artères des membres

+ axillaire : 2 fois (9 - 17)

+ radiale : 1 fois (4)

+ fémorale : 3 fois (3 - 9 - 19)

+ poplitée : 2 fois (9 - 11)

+ vaso-vasorum des grosses artères de jambe : 1 fois (16)

c) commentaires

La fréquence des atteintes aortiques (15 cas) et coronaires (10 cas) histologiquement constatées mérite d'être soulignée ; les autres atteintes se répartissent entre des territoires artériels nombreux.

DANS LES SIGNES CLINIQUES

On distingue trois ordres de gravité :

.../...

- les symptômes physiques découverts à l'examen (souffles systoliques au niveau des gros troncs, abolition des pouls sans traduction fonctionnelle, H.T.A. isolée)

- des troubles fonctionnels handicapants (inflammation de la radiale, épigastralgies, claudication intermittente de jambe, précordialgies, insuffisance cardiaque)

- des accidents sévères ou mortels (oblitération aiguë des artères de jambe, embolie pulmonaire, infarctus myocardique, péricardite hémorragique, rupture d'anévrisme aortique).

CORRELATIONS ANATOMO CLINIQUES

- l'aorte : est donc lésée par la maladie dans 15 cas sur 22

a) dans 3 cas de dissection anévrysmale de l'aorte (2 - 7 - 8) des lésions artéritiques ont été mises en évidence au niveau de l'anévrisme et de sa déchirure ; dans le cas 12 le compte rendu signale seulement "aorte". Il faut remarquer par contre que l'anévrisme de l'aorte découvert à la vérification du cas 18 est :

- de localisation abdominale
- de nature athéromateuse
- et resté muet cliniquement

b) l'association athérome -aortite est particulièrement fréquente au niveau de l'aorte ; en effet l'athérome est signalé 15 fois (1 - 3 - 4 - 5 - 6 - 9 - 10 - 11 - 12 - 15 - 17 - 18 - 19 - 21 - 22), et 11 fois en association avec l'artérite à cellule géante (1 - 3 - 4 - 6 - 9 - 11 - 12 - 15 - 17 - 19 - 22), ce qui n'a rien de surprenant étant donnée la fréquence des plaques athéromateuses au niveau de l'aorte. D'autre part, dans les 7 observations où l'athérome n'est pas signalé au niveau de l'aorte, on relève :

- + 4 fois des lésions giganto cellulaires (2 - 7 - 8 - 20)
- + 2 fois la chose n'est pas précisée (cas 14 - 16)
- + 1 fois l'aorte est indemne (cas 13)

Néanmoins, est-il possible d'affirmer que les lésions histologiques de l'aorte étaient purement artéritiques 4 fois sur 22, dans la mesure où chacune des 4 observations omet de préciser l'état de l'arbre artériel hormis des dégâts engendrés par la maladie ?

.../...

- les coronaires : en ce qui concerne les signes cardiaques avec l'atteinte des coronaires : + 2 fois seulement des lésions artéritiques y sont évoquées isolément et paraissent donc responsables (à elles seules) des accidents cardiaques (en l'occurrence : infarctus myocardique terminal) cas 5 et 20

+ 4 autres fois, les coronaires souffrent à la fois d'athérome et d'artérite giganto-cellulaire (cas 12 - 18 - 19 - 22). Ainsi la participation de la maladie dans la genèse des signes cardiaques est prouvée dans 6 cas sur 21 (cas 14 exclus).

on remarque aussi que 5 fois des lésions histologiques sont mises en évidence alors que l'observation clinique ne signalait rien sur le plan cardiaque : deux fois l'artérite est associée à l'athérome (1- 3)

trois fois elle est isolée (4 - 7 - 15)

deux fois c'est l'athérome coronarien qui, isolé, est resté muet. Ainsi peut-on dire que cette localisation de la maladie reste cliniquement muette dans 5 cas sur 11.

enfin notons que dans deux cas l'athérome est seul responsable des perturbations cardiaques (6 et 17)

- les artères des membres : cinq observations font état de signes vasculaires au niveau des membres (4 - 7 - 14 - 16 - 18) et neuf cas signalent des lésions giganto cellulaires au niveau des artères irrigant les membres (3 - 4 - 9 - 11 - 14 - 16 - 17 - 19 - 20) et l'on constate d'emblée que deux fois seulement il y a corrélation prouvée entre la clinique et la localisation de la maladie (4 - 16). On peut regretter que dans le cas 18 les artères des membres n'aient pas été prélevées, et, si l'on exclue les cas 13 et 14, deux fois sur 20 dans cette série la maladie de HORTON a engendré des signes d'artérite des membres.

- les autres gros troncs artériels : six observations signalent d'autres localisations de l'artérite à des gros troncs de l'aorte :

+ la sous clavière : 5 fois (6 - 9 - 11 - 17 - 22)

+ l'innominée : 1 fois (9)

+ l'iliaque commune : 3 fois (9 - 17 - 20)

interne : 1 fois (9)

externe : 1 fois (17)

on notera que dans les six cas, une atteinte aortique coexiste.

- les autres artères viscérales : la mésentérique supérieure est atteinte 3 fois (3 - 4 - 6), l'hépatique, 1 fois (11), les bronchiques, 1 fois (22), et

.../...

les pulmonaires de moyen calibre, 1 fois (22) ; dans le cas 16 sont citées les différentes artères des viscères abdomino-pelviens. Parmi ces 6 cas une seule fois l'aorte n'est pas atteinte par la maladie et il n'est décrit à son niveau que des lésions athéromateuses (cas 16)

Il n'y a pas de manifestations cliniques correspondant aux atteintes artérielles des gros troncs et des viscères. On constate que :

- l'aorte est atteinte par la maladie dans 13 des 15 cas où l'on trouve des localisations au niveau des gros troncs et des branches artérielles non céphaliques (86,6 %). Dans le cas 5 : l'aorte est athéromateuse, dans le cas 16, son état n'est pas précisé c'est-à-dire que quand on trouve des signes histologiques extra-céphaliques d'A.G.C., l'aorte est presque toujours concernée.

- deux fois seulement l'atteinte aortique est la seule des localisations extra-céphaliques (cas 2 et 8) qui l'un et l'autre concernent des patients porteurs d'artérite crânienne et décédés du fait de la dissection d'un anévrysme aortique à cellules géantes.

- dans un seul cas l'atteinte coronarienne est la seule localisation extra-céphalique (cas 5)

- dans 3 cas aucune atteinte extra-céphalique n'est relevée (10 - 13 - 21). Deux fois (10 - 21) l'aorte a été trouvée athéromateuse ; une fois les coronaires portaient également des lésions d'athérome (21) ; une seule fois les artères extracéphaliques (aorte, coronaires, rénale droite, fémorale droite et autres artères viscérales) ne présentaient aucune anomalie (cas 13)

Ainsi dans 3 cas (10 - 13 - 21) les localisations sont exclusivement céphaliques.

dans 19 cas coexistent des localisations céphaliques et extra-céphaliques de la maladie, et dans 15 cas il y a au moins deux localisations non céphaliques.

d) Dans l'ensemble des cas d'A.T.

a) sur le plan clinique

on trouve, comme pour les signes neurologiques, nombre de publications faisant état d'anomalies cardiaques ou artérielles en cours de maladie de HORTON.

- au niveau de l'aorte :

BRUK (en 1967) signale : 10 "atteintes" de l'aorte (sans précision)

PAULLEY (1960) : 2 dissections aortiques

.../...

ROSS RUSSEL (1959) : 1 dissection aortique

- au niveau cardiaque : les coronaropathies sont les atteintes les plus fréquentes mais on relève aussi des péricardites, et même des endocardites.

ROUX (1954) relève dans sa série de 248 cas, sur 36 décès, 9 cas où l'exitus se fait dans un tableau cardiaque.

BRUK (1967) constate la même chose dans 5 cas sur 29

VALLETTEAU (1966) rapporte un angor d'effort, 3 infarctus myocardiques et 3 fois des troubles du rythme sur 42 observations.

HAMILTON (1971) recense dans la littérature 4 présentations faisant état d'infarctus myocardique mortel (chez des hortonniciens) dans la genèse desquels l'artérite giganto-cellulaire joue un rôle majeur. Les auteurs en sont : ANDERSEN en 1947, HARRISON en 1948, CROMPTON en 1959, SPENCER et HOYT en 1960 (ce cas est d'ailleurs inclus dans notre étude).

GOUFFAULT (1969) rapporte une péricardite aigue hémorragique et inflammatoire, 18 mois après qu'ait été porté le diagnostic de maladie de HORTON, et rappelle que KAYE en 1949 avait publié un cas de péricardite clinique et électrique survenue six semaines après qu'ait été posé le diagnostic d'artérite temporale.

Ce même auteur et RITAMA (1951) enfin signalent chacun un cas d'endocardite clinique.

- en ce qui concerne les autres artères (extra-céphaliques)

BRUK (1967) relève chez 29 malades :

- + 10 fois un souffle systolique au niveau des sous clavières
- + 7 fois une sténose ou une thrombose sous clavière à l'artériographie
- + 2 fois un souffle systolique au niveau de la fémorale
- + 5 fois une claudication intermittente des membres inférieurs avec abolition des pouls distaux

ROUX relève dans sa série des signes cliniques d'artérite des membres :

- + 7 fois au niveau des radiales
- + 3 fois au niveau des fémorales
- + 5 fois au niveau des tibiales postérieures
- + 8 fois au niveau des pédieuses

GOUFFAULT cite également un cas d'artérite temporale accompagnée de signes d'artérite distale des membres inférieurs.

.../...

HUNDER (1969) rapporte le cas d'une femme de 65 ans, souffrant de claudication intermittente des membres inférieurs depuis un an, avec des poulx abolis aux membres inférieurs et diminués aux membres supérieurs avec une V.S. accélérée. A l'examen clinique : temporales battantes, mais lésions typiques à la biopsie systématique. Et la corticothérapie amène la réapparition des poulx, et la disparition de la claudication.

b) en ce qui concerne l'histologie et les corrélations anatomo-cliniques

l'atteinte de l'aorte

- tantôt, comme dans notre série, l'atteinte histologique de l'aorte est vérifiée, chez des patients atteints d'artérite giganto-cellulaire diagnostiquée, avec localisation (s) céphalique(s) ; HARRISON en 1948 en aurait relevé 9 cas dans une revue de 75 malades ; (malheureusement nous n'avons pas pu nous procurer la publication). ROUX la relève 7 fois sur 248 cas publiés de 1934 à 1954

- tantôt, à côté de ces localisations aortiques observées dans un contexte panartéritique, certaines publications font état d'aortite à cellules géantes sans relater d'autres localisations artérielles à manifestation clinique. Ce sont les cas de :

- + SPROUL et HAWTHORNE (1942) : 2 cas
- + MAC MILLAN (1950) : 1 cas
- + MAGAREY (1950) : 1 cas
- + AINSWORTH (1961) : 1 cas
- + BETTEZ et DELORME (1970) : 1 cas

Il s'agit à chaque fois de découverte post-mortem lors de l'examen anatomique de patients décédés brutalement ou rapidement, mais la recherche étiologique de l'exitus n'étant pas orientée vers une éventuelle maladie de système, il n'est pas prélevé de fragments artériels extra aortiques ; ceci à une exception près :

dans le cas n° 2 de AINSWORTH, en effet, une femme de 86 ans sans antécédents connus, meurt en une heure par rupture d'anévrisme aortique. A l'occasion de la vérification demandée par le coroner, des fragments artériels multiples sont prélevés. : l'examen histologique révèle ainsi qu'à une aortite giganto-cellulaire sont associées des lésions également typiques au niveau des temporales et des coronaires. On est donc en droit de se demander dans quelle mesure un examen systé-

.../...

matique de l'arbre artériel, dans les cas précédemment évoqués, aurait amené à la découverte d'une artérite temporale et/ou extra temporale, méconnue du médecin, voire du malade lui-même.

Il n'est pas possible actuellement de se faire une idée de la fréquence ni même de l'existence des aortites giganto cellulaires sans lésions des artères temporales. Nous avons toutefois noté deux ordres de faits :

- d'une part : REID en 1956 a publié 3 cas dont la nécropsie objective une dilatation aortique avec lésions giganto cellulaires au même niveau :

- + le premier cas est le cas 19 de la série ici étudiée
- + le second est celui d'un homme de 71 ans atteint cliniquement d'artérite crânienne non biopsiée et d'hématurie par carcinome vésical. Une aortite giganto cellulaire est constatée lors de la vérification ; le reste de l'arbre artériel n'est pas décrit, à l'exception des coronaires, athéromateuses.
- + le troisième cas est celui d'une femme de 70 ans traitée pour artérite des membres inférieurs, porteuse de séquelles mitrales de R.A.A., qui décède dans un tableau d'accident vasculaire cérébral. Sa vérification objective également une artérite giganto cellulaire mais atteignant, outre l'aorte dans sa portion dilatée, les artères iliaques et fémorales ; les coronaires et une cérébrale moyenne sont athéromateuses ; les temporales ne sont pas examinées.

Cette publication de REID illustre l'embarras dans lequel on se trouve fréquemment à la lecture de nombre d'observations, qui relatent peut être des affections de natures différentes, mais comportent, en commun, des lésions d'aortite giganto cellulaire. Ainsi : les 2^e et 3^e cas sont, assurément pour le premier, vraisemblablement pour le second, des maladies de HORTON dont les lésions diffuses d'A.G.C. touchent entre autres l'aorte. Par contre, pour le troisième cas, les arguments cliniques et histologiques font défaut, et aucune conclusion ne peut être portée sur cette observation. Il serait souhaitable, si l'on veut avancer dans ce domaine, que des fragments artériels divers soient systématiquement prélevés et étudiés dans le même temps que l'aorte ; on pourrait ainsi évaluer l'incidence de l'aortite giganto-cellulaire sans localisations pan-artéritiques si tant est qu'elle existe.

- d'autre part : il est à signaler que dans trois publications portant sur l'étude histologique systématique de lames d'anévrysmes aortiques (sans notion de contexte clinique) :

- + SHEEMAN (1934) : 300 cas
- + SAILER (1942) : 500 cas
- + HARRIS (1968) : 72 cas

.../...

(les deux premiers auteurs étant cités dans la publication de HARRIS)

aucune lésion giganto-cellulaire n'est signalée : l'A.G.C. aortique demeure donc extrêmement rare, (en tout cas au niveau des anévrismes).

Nous retiendrons, en résumé, une distinction entre :

- + les aortites giganto-cellulaires rencontrées dans un contexte panartérique et où le diagnostic de HORTON peut être établi ;
- + les aortites giganto-cellulaires qui, faute d'exploration anatomique poussée, et de renseignements cliniques suffisants, restent "isolées".

l'atteinte cardiaque

ROUX relève 248 cas, 36 décès dont 25 imputables à l'artérite giganto-cellulaire ; dans 4 observations la vérification permet d'identifier une coronarite giganto-cellulaire responsable de l'exitus (dont les cas de CARDELL et HAULEY et de GREENFIELD inclus dans notre série), ce qui représente 4/36 (11,1 % des décès). Par ailleurs il retrouve dans deux autres cas des signes histologiques de coronarite giganto-cellulaire, ce qui permet de totaliser des localisations artéritiques coronaires dans six cas sur 248 (2,4 %)

les artères des membres

ROUX rapporte des lésions spécifiques

3 fois au niveau des fémorales

2 fois au niveau des pédieuses

chez des hortonnien qui avaient cliniquement souffert d'artérite des membres inférieurs.

FRANGENHEIM en 1951 met en évidence une artérite giganto cellulaire au niveau de la fémorale, sur une jambe amputée pour thrombose artérielle aigue, chez un homme de 72 ans qui avait présenté auparavant une cécité brutale et des accès de vertiges.

Quant à la publication de FINLAYSON en 1955, elle relate des lésions d'artérite giganto cellulaire au niveau des membres inférieurs, successivement amputés pour thromboses artérielles aigues, mais la survenue de celles-ci sur une artérite chronique de surcharge, évoluant depuis plusieurs années, et l'absence de toute manifestation clinique, ou histologique, au niveau de l'extrémité céphalique nous amène à émettre un doute diagnostique bien que certains auteurs aient cité sans restriction cette publication au nombre des formes des maladies de HORTON

.../...

sans localisation céphalique (Cf VALLETTEAU, LEVANNIER, LECARRERES). Et la question se pose une fois de plus : toute artérite giganto cellulaire du troisième âge est-elle une artérite hortonienne ?

Citons les localisations artéritiques relevées par FINLAYSON : les 2 tibiales antérieures, les 2 tibiales postérieures, les 2 péronières, la pédieuse gauche, la plantaire interne droite.

atteinte des artères viscérales

Nous retrouvons des atteintes de

+ la mésentérique supérieure citée par : - HARRISON 1948

- SPAPEN 1958

- ROSS RUSSEL 1959

+ l'artère honteuse interne citée par CABANEL (1969)

+ l'utérine par LENG LEVY (1967)

ROUX relève l'atteinte d'artère pulmonaire (2 fois) et d'artère rénale (2 fois).

En ce qui concerne le rein, BALFORTH en 1964 a observé chez un patient des signes de P.C.E. évoluant pendant un an avant que n'apparaissent céphalées, cécité (biopsie temporale typique); se sont manifestées alors une glomérulonéphrite aiguë et une insuffisance rénale sensible à la corticothérapie. "Mais la biopsie rénale n'a pas permis d'objectiver d'artérite giganto cellulaire à ce niveau". (on est tenté d'envisager que l' A.T. était associée à une PAN...).

La publication de TERWINDT en 1966 fait état de l'association de polyneuropathie rhumatoïde, artérite temporale giganto cellulaire et perturbation des fonctions hépatiques avec à la nécropsie, une artérite giganto-cellulaire de l'hépatique.

Pour ces diverses localisations à des vaisseaux viscéraux, il est difficile -voire impossible- d'établir des corrélations anatomo cliniques (exception faite de l'atteinte hépatique de TERWINDT). On remarquera de plus que ces localisations sont citées rarement, et même exceptionnellement, coronaires exceptées, et que la mésentérique est la plus fréquemment rencontrée. On peut se demander dans quelle mesure une étude systématique des vaisseaux viscéraux (Cf cas 16) transformerait la fréquence de leur atteinte.

TABLEAUX RECAPITULATIFS

Reprenant la totalité des localisations artéritiques mises en évidence, nous avons établi deux listes :

.../...

- l'une dressée par ordre alphabétique
- l'autre dressée par ordre topographique et "fonctionnel".

ATTEINTES ARTERIELLES (classement alphabétique)

	nombre de cas anatomopathologiques
1) <u>AORTE</u>	15
(1 - 2 - 3 - 4 - 6 - 7 - 8 - 9 - 11 - 12 - 15 - 17 - 19 - 20 - 22)	
2) <u>AXILLAIRE</u>	2
(9 - 17)	
3) <u>BASILAIRES et CERCLE DE WILLIS</u>	2
(13 - 18)	
4) <u>CAROTIDES communes</u>	6
(3 - 7 - 8 - 9 - 11 - 22) <u>internes</u>	8
(1 - 5 - 11 - 13 - 15 - 19 - 20 - 22) <u>externes</u>	4
(10 - 11 - 13 - 15)	
7) <u>BRONCHIQUES</u>	1
(22)	
8) <u>CENTRALE DE LA RETINE</u>	3
(1 - 4 - 5)	
9) <u>CEREBRALES</u>	3
(5 - 18 - 21)	
10) <u>CHOROIDIENNES ANTERIEURES</u>	1
(5)	
11) <u>CILIAIRES POSTERIEURES</u>	3
(5 - 19 - 20)	
12) <u>CORONAIRES</u>	11
(1- 3 - 4 - 5 - 7 - 12 - 15 - 18 - 19 - 20 - 22)	
13) <u>FACIALES</u>	1
(10)	
14) <u>FEMORALES</u>	3
(1- 9 - 19)	
15) <u>HEPATIQUES</u>	1
(11)	
16) <u>ILIAQUES COMMUNES</u>	3
(9 - 17 - 20) <u>INTERNES</u>	1
(9) <u>EXTERNES</u>	1
(17)	

.../...

19) <u>LINGUALES</u>	3
(7 - 8 - 15)	
20) <u>MESENTERIQUE SUPERIEURE</u>	3
(3 - 4 - 6)	
21) <u>OCCIPITALES</u>	2
(9 - 10)	
22) <u>OPHTHALMIQUES</u>	6
(1 - 11 - 15 - 18 - 19 - 20)	
23) <u>POPLITEES</u>	2
(9 - 11)	
24) <u>PULMONAIRES</u>	1
(22)	
25) <u>RADIALES</u>	1
(4)	
26) <u>SOUS CLAVIERE</u>	5
(6 - 9 - 11 - 17 - 22)	
27) <u>THYROIDIENNE SUPERIEURE</u>	1
(21)	
28) <u>TEMPORALES</u>	18
29) <u>VERTEBRALES</u>	3
(10 - 11 - 22)	
30) <u>ARTERIOLES DU COU</u>	1
(8)	
31) <u>ARTERIOLES DE MOELLE EPINIERE</u>	1
(13)	

COMMENTAIRES

a) il existe 31 localisations artérielles différentes des lésions histologiques de la maladie

b) les atteintes les plus fréquemment retrouvées sont :

+ les temporales : 18 fois

+ l'aorte : 15 fois

+ les coronaires : 11 fois

et plus loin derrière

+ les carotides internes : 8 fois

+ les carotides communes : 8 fois

+ les sous-clavières : 5 fois

.../...

(chacune des 25 autres localisations n'est retrouvée que 1 à 4 fois sur les 22 cas).

On peut remarquer que ces localisations préférentielles concernent donc

- d'une part les temporales ;
- d'autre part les plus gros troncs vasculaires.

DISTRIBUTION DES LOCALISATIONS DE L'ARTERITE GIGANTO-CELLULAIRE

Tête et face : plus carotides externes (4 fois)

- temporales : 18 fois (exceptions : 5 - 7 - 8 - 19)
- faciales : 1 fois (10)
- occipitales : 2 fois (9 - 10)
- linguales : 3 fois (7 - 8 - 15)
- thyroïdienne supérieure : 1 fois (21)
- petites artères du cou : 1 fois (8)

Endocrâne : plus carotides internes (8 fois)

- vertébrales : 3 fois (10 - 11 - 22)
- basilaire (cercle de Willis dans le cas 13) : 2 fois (13 - 18)
- cérébrales : 2 fois (5 - 21)
- choroïdienne antérieure : 1 fois (5)
- ophtalmiques : 6 fois (1 - 11 - 15 - 18 - 19 - 20)
- centrales de la rétine : 3 fois (1 - 4 - 5)
- ciliaires postérieures : 3 fois (5 - 19 - 20)

Gros troncs

- aorte : 15 fois (1 - 2 - 3 - 4 - 6 - 7 - 8 - 9 - 11 - 12 - 15 - 17 - 19 - 20 - 22)
- coronaires : 11 fois (1 - 3 - 4 - 5 - 7 - 12 - 15 - 18 - 19 - 20 - 22)
- carotides communes : 6 fois (3 - 7 - 8 - 9 - 11 - 22)
 - interne : 8 fois (1 - 5 - 11 - 13 - 15 - 19 - 20 - 22)
 - externe : 4 fois (10 - 11 - 13 - 15)
- sous clavière : 5 fois (6 - 9 - 11 - 17 - 22)
- iliaques commune : 3 fois (9 - 17 - 20)
 - interne : 1 fois (9)
 - externe : 1 fois (17)

Viscères

- coronaires (déjà citées) : 11 fois
- mésentérique supérieure : 3 fois (3 - 4 - 6)
- hépatique : 1 fois (11)

.../...

- bronchiques et pulmonaires : 1 fois (22)

Rachis

- artérioles de moelle épinière : 1 fois (13)

Membres

- sous clavière (déjà citée) : 5 fois

- axillaire : 2 fois (9 - 17)

- fémorale : 3 fois (3 - 9 - 19)

- radiale : 1 fois (4)

- poplitée : 2 fois (9 - 11)

COMMENTAIRES

a) au niveau de l'exocrâne

ce sont les temporales qui sont le plus constamment atteintes, et les autres artères sont touchées six à dix huit fois moins.

b) au niveau de l'endocrâne

ce sont les ophtalmiques qui sont les plus concernées, après les carotides internes (8 fois) mais la fréquence des autres localisations y est moins disparate que précédemment.

c) les gros troncs

par contre sont massivement concernés par l'artérite :

+ aorte : 15 fois

+ carotides : 13 fois

+ coronaires : 11 fois

(à l'autre extrémité de l'aorte cependant, les iliaques ne sont signalées que dans trois cas).

d) au niveau des viscères, des membres et du rachis

si nous mettons à part les coronaires, la diffusion artéritiques est minime.

EN CONCLUSION

Malgré la modestie du nombre des observations ici rassemblées, l'étude de celles-ci permet de mettre en évidence, preuves à l'appui, à quel point les localisations de l'artérite de HORTON peuvent être variées et diffuses.

.../...

TENSION ARTERIELLE - ANOMALIES VEINEUSES

1) La tension artérielle est :

anormalement élevée dans cinq cas de F.L.D. (3 - 10 - 17 - 19 - 20). Il n'y a pas eu jusqu'à présent d'étude comparative de la T.A. chez les hortomniens par rapport à celle de l'ensemble de la population dans la même tranche d'âge. Par contre, une étude effectuée en 1954 par GUICHARD et CABANNE a permis de préciser que les hortomniens hypertendus présentent, au niveau de leurs temporales superficielles, les mêmes anomalies histologiques que l'ensemble des hortomniens : il n'y a pas de lésion histologique spécifique d'artérite temporale hypertensive ; et il ne semble pas y avoir de rapport entre tension artérielle et artérite temporale.

2) Les veines

Elles n'ont pas fait l'objet d'étude systématique. Et, si trois observations (3 - 15 - 16) relatent des accidents thrombo-phlébitiques, une seule (cas 13) fait état de lésions giganto cellulaires de segments veineux près de la carotide interne et de l'artère basilaire.

On retrouve dans la littérature (CROSBY et WORDSWORTH 1948) une description d'atteinte veineuse de voisinage : la paroi veineuse n'est lésée que là où elle se trouve à proximité immédiate de l'artère inflammatoire.

Nous resterons donc sur la notion que, tant dans l'ensemble des cas d'A.T. que dans les F.L.D., les anomalies veineuses -cliniques et histologiques- demeurent rares.

.../...

D I A G N O S T I C

A) Le diagnostic d'artérite temporale

Schématiquement on est amené à envisager le diagnostic d'A.T. dans deux sortes de circonstances :

a) la clinique est évocatrice

patient de plus de 60 ans présentant une altération de l'état général, des céphalées, une inflammation temporale, éventuellement un accident oculaire, chez qui l'accélération de la V.S. confirme la nature inflammatoire de l'affection en cours. La biopsie temporale corrobore le diagnostic et justifie la corticothérapie.

b) dans d'autres cas

la clinique n'attire pas l'attention sur l'artère temporale. Des signes généraux seuls sont observés (atteinte de l'état général, fièvre, douleurs articulaires de P.P.R., signes biologiques d'inflammation). En l'absence d'autres explications, et chez un sujet dépassant la soixantaine, seule la pratique systématique d'une biopsie de l'artère temporale permettra de découvrir et d'affirmer le diagnostic.

B) Le diagnostic de forme à lésions disséminées d'A.T.

Une fois posé le diagnostic d'A.T., peut-on sur des arguments cliniques ou paracliniques :

a) diagnostiquer la nature artéritique ou athéromateuse des lésions artérielles ayant déjà engendré des anomalies cliniques (angor, troubles neuro-psychiatriques, etc...) ?

b) préjuger de l'existence de localisations extra-temporales non encore manifestes cliniquement ?

1° Nous avons vu dans les chapitres précédents que la clinique des F.L.D. de l'A.T. ne présente pas de particularités significatives et que lorsqu'il y a des signes cliniques extra-temporaux il est impossible de préciser si ces signes sont dûs à une lésion vasculaire athéromateuse ou à une lésion d'artérite inflammatoire.

.../...

2° en ce qui concerne les éléments paracliniques

- la V.S. : supérieure à 70 à la première heure dans 11 cas (1 - 2 - 6 - 9 - 12 - 16 - 17 - 19 - 20 - 21 - 22)

comprise entre 45 et 60 dans 6 cas (7 - 8 - 10 - 11 - 13 - 18)

n'est ni plus fréquemment ni plus intensément accélérée dans les F.L.D. que dans l'ensemble des cas d'A.T.

- la dysprotéïnémie . n'a été recherchée et objectivée que dans trois cas (9 - 21 - 22)

- l'anémie classiquement hypochrome et modérée est signalée dans sept cas (3 - 4 - 12 - 14 - 15 - 18 - 21) donc inconstamment, à l'instar de l'ensemble des cas

- la leucocytose . n'est relatée que dans 7 cas (1 - 7 - 8 - 12 - 15 - 17 - 20) et amène la même remarque que précédemment

- la biopsie musculaire : constamment négative dans l'ensemble des cas d'A.T. (ROSS RUSSEL 1962, CHAUSSE 1969) a été effectuée dans 2 cas de F.L.D. (9 - 22) pour amener aux mêmes constatations

- une artériographie de la carotide commune gauche a été réalisée chez la patiente de KJELDSSEN (cas 13) et a mis en évidence "une atteinte vasculaire généralisée avec irrégularité du calibre des branches de la carotide externe, de l'artère ophtalmique, et un long segment sténosé sur le trajet intra-crânien de la carotide interne".

(Rappelons que dans cette observation des lésions d'A.G.C. ont été mises en évidence entre autres au niveau : de la carotide externe droite, des carotides internes, de la basilaire, du cercle de Willis ; ainsi l'A.G.C. -a au minimum participé à la genèse de, sinon engendré, la sténose intra-crânienne de la carotide interne gauche visualisée par l'artériographie). On était en droit d'attendre beaucoup de l'artériographie dans la maladie de HORTON, précisément dans l'optique d'une évaluation de la dissémination des lésions. Mais les anomalies décrites consistent en images d'irrégularités, de sténoses, de thromboses et d'ectasies, disséminées, d'intensités très variables : il n'a pas été décrit jusqu'à présent d'aspect morphologique ni topographique qui permette d'évoquer plutôt l'artérite de HORTON que des anomalies d'athérome. (Les localisations semblent identiques à celles de l'athérome).

On remarquera que les publications qui font état d'artériographie carotidienne (PALM 1958, PAULLEY 1960, HLUICK 1964, HAMRIM 1965, BEN AMOR 1971, ou d'aortographie ISLMEIN 1963, CABANEL 1968) ne comportent pas de vérification anatomique : or peut-être une confrontation systématique des aspects artériographiques et des localisations d'A.G.C. (vérifiées post-mortem) permettrait d'établir quelque aspect particulier ou particulièrement fréquent de l'artérite hortonienne.

Actuellement l'artériographie ne donne qu'une notion de l'ensemble des dégâts artériels, sans précision sur leur nature étiologique.

- la biopsie temporale qui apporte le critère suffisant pour poser le diagnostic de maladie de HORTON (et dont la technique très simple sous anesthésie locale, permet un prélèvement quel que soit l'état du malade), a été pratiquée dans 10 cas de F.L.D. (2 - 3 - 4 - 6 - 9 - 12 - 13 - 14 - 17 - 20) : les descriptions anatomo-histologiques ne présentent aucun caractère particulier par rapport à l'ensemble des cas d'A.T. (Cf le chapitre suivant). Dans les 3 cas où l'examen temporal n'a été fait qu'à la vérification anatomique (1 - 21 - 22), il n'y a rien à signaler non plus.

N.B. : l'observation de HARRISON (18) présente un caractère particulier : les signes cliniques classiques d'artérite temporale sont manifestes et cependant la biopsie ne met en évidence que des signes d'artério-sclérose avec une calcification et un thrombus organisé ; par contre l'examen de l'arbre artériel lors de la vérification, objective une artérite giganto-cellulaire typique au niveau des deux temporales : vraisemblablement, cette discordance apparente s'explique par la segmentarité de la distribution des lésions giganto cellulaires.

En résumé : aucun élément clinique, biologique, angiographique, histologique, ne permet actuellement de diagnostiquer une forme à lésions diffuses lorsque le diagnostic de maladie de HORTON a été porté chez un patient, dans la mesure où tout porteur d'A.T. est susceptible de présenter au niveau de chacune de ses artères, soit une atteinte artéritique, soit une atteinte athéromateuse, soit une association de ces deux affections.

Le seul élément certain demeure, actuellement, la vérification anatomo-histologique post-mortem...

.../...

A N A T O M O - P A T H O L O G I E

Schématiquement on observe trois aspects anatomo histologiques :

1^o l'artérite giganto-cellulaire (50 % des cas dans la statistique

de CABANEL) est caractéristique.

Elle réalise une panartérite diffuse (et non "généralisée") à cellules géantes intéressant les gros troncs artériels, leurs branches principales, les artérioles de gros et moyen calibre, respectant les petites artères, musculaires et synoviales en particulier.

Les lésions, étagées sur le trajet des vaisseaux, sont circonférentielles ou segmentaires, s'étendent à toutes les tuniques pariétales et au tissu conjonctivo adipeux périphérique.

Les modifications pathologiques s'observent à quatre niveaux :

a) un épaississement de l'intima (endartérite fibreuse diffuse) réduisant la lumière artérielle, éventuellement jusqu'à la thromboser ; souvent s'y installe une prolifération fibrocytaire, les fibrocytes, à protoplasme éosinophile, rare, et à noyau vésiculeux, formant un réseau lâche (CHELLOUL). La partie externe de l'intima contient de nombreuses cellules inflammatoires : lymphocytes, polynucléaires éosinophiles, quelques plasmocytes et des cellules géantes de type à corps étranger.

b) le granulome est en réalité centré sur la limitante élastique interne qui est très remaniée, fragmentée, tronçonnée, mal colorable (car elle a perdu ses affinités tinctoriales), présentant des effilochages, des renflements, parfois même complètement détruite. Autour des fragments élastiques, histiocytes et cellules géantes en grand nombre s'ordonnent au sein du granulome. (ces dernières donnent éventuellement l'impression de phagocyter les fibres élastiques d'où leur appellation d'"élastophages").

c) les fibres musculaires de la média sont déformées par l'infiltration oedémateuse, là où elles n'ont pas complètement disparu.

d) l'adventice est remaniée par une transformation fibreuse avec, par places, des infiltrats lymphoplasmocytaires sans cellules géantes, disposées en îlots ou en manchons autour des vasa-vasorum.

Au total : l'architecture pariétale est détruite et transformée par le processus inflammatoire dont l'aspect est caractéristique : granulome à cellules géantes de type à corps étrangers, centré sur la limitante élastique interne.

2° en l'absence de cellules géantes

on ne saurait éliminer le diagnostic si, à côté d'un tableau clinique évocateur, l'examen histologique objective l'association :

- d'un infiltrat inflammatoire adventiel
- d'une altération de la limitante élastique interne
- et d'un épaississement de l'intima (de SEZE, GRAVELLEAU)

3° des lésions banales d'artérite de surcharge

qui sont des lésions de coïncidence, peuvent être les seules anomalies objectivées par l'examen micro-scopique. En ce cas, s'il s'agit de la biopsie temporale, le diagnostic d'A.T. peut être posé sur la seule symptomatologie clinique (Cf le cas 18).

Par contre, s'il s'agit des données de la vérification post-mortem (c'est-à-dire si tous les fragments artériels prélevés ne présentent que des lésions aspécifiques) : il n'existe pas de critère histologique de diffusion de la maladie...

.../...

D I A G N O S T I C D I F F E R E N T I E L

Les formes diffuses de la maladie de HORTON peuvent poser un problème diagnostique, notamment sur les plans clinique et histologique, avec d'autres "collagénoses" diffuses.

C'est essentiellement avec la P.A.N. et la maladie de TAKAYASU que les discussions sont ouvertes. Nous ne ferons qu'évoquer la maladie de BUERGER dont le tableau clinique est très différent mais qui présente certaines analogies histologiques.

1^o la périartérite noueuse

est en effet, comme l'A.T. une affection douloureuse, évoluant dans un contexte biologique inflammatoire, sur un fond clinique de dégradation de l'état général, et dont la diffusion des lésions engendre des manifestations fonctionnelles très diverses (abdominales, cardio vasculaires, neurologiques, rénales). Mais :

cliniquement la P.A.N. n'a pas de prédilection marquée pour les vieillards ; son pronostic est plus sombre

anatomiquement elle lèse de façon privilégiée les artères de moyen et petit calibre, respectant en règle les gros troncs et les branches principales des artères viscérales. La biopsie musculaire donne éventuellement la clé du diagnostic, tandis que le même examen est constamment normal dans la maladie de HORTON.

histologiquement la juxtaposition de lésions d'âges différents : nécrose fibrinoïde de l'intima et de la média ou sclérose mutilante engendrant des dilatations anévrysmales et s'accompagnant d'endartérite fibreuse, réalise des aspects peu comparables à ce que l'on observe dans l'A.G.C. ; quant à la présence d'éléments giganto cellulaires, elle est ici exceptionnelle.

2^o la maladie de TAKAYASU

pose beaucoup plus de problèmes. En effet, dans le cadre initial de l'affection, il s'agit d'un syndrome de la crosse de l'aorte évoluant dans un contexte inflammatoire chez une femme jeune sans autre explication étiologique :

.../...

anatomiquement : c'est une panartérite segmentaire inflammatoire associant :

- une inflammation adventicielle sclérogène, dominée par l'atteinte des vasa vasorum, engainés par des infiltrats lympho-plasmocytaires et parfois obstrués par une endo-vascularite oblitérante
- des foyers de nécrose, au sein de la média, cernés d'une réaction folliculaire épithélioïde et giganto cellulaire et d'une infiltration lympho-plasmocytaire (l'intima n'est lésée que tardivement, mais est souvent thrombosée à l'heure de la vérification) CHELLOUL

Cette description n'est pas sans rappeler celle des lésions décrites dans l'A.T. On peut aussi noter que, si les lésions giganto cellulaires ne sont retrouvées que dans 50 % des cas d'A.T. (CABANEL), LIEVRE (1968) ne les trouve également que dans 40 % des cas de TAKAYASU, sur une revue de 294 cas.

L'âge des malades, et la localisation des lésions giganto cellulaires pourraient être des critères différentiels entre HORTON et TAKAYASU. Mais des publications font état de syndrome de l'arc aortique au cours de maladie de HORTON (il suffit que l'artérite touche à la fois temporales, et collatérales de l'aorte). HAMRIN en 1965 en a rassemblé dix cas dans une revue de littérature. HUNDER en 1967, et CASTLEMAN la même année en ont publié chacun une observation. D'autre part, au cours de la maladie de TAKAYASU les autopsies et les constatations chirurgicales ont montré que l'artérite pouvait déborder largement la crosse aortique et toucher toutes les artères de gros et moyen calibre (LIEVRE et COLL 1968) "Si bien que selon l'âge du malade, on aura tendance à parler d'artérite périphérique au cours d'une maladie de TAKAYASU, ou de syndrome de l'arc aortique au cours d'une maladie de HORTON" (LIEVRE et COLL en 1968)

3° la maladie de LEO BUEGER

ou thrombo angéite oblitérante, engendre des lésions artéritiques exclusivement en tout début d'évolution ; c'est-à-dire qu'il s'agit d'une affection très différente de la maladie de HORTON :

- elle touche des sujets jeunes
- elle est localisée de façon prédominante aux vaisseaux des quatre membres où elle entraîne des phénomènes ischémiques et phlébitiques à répétition

- enfin il s'agit histologiquement d'un granulome inflammatoire giganto cellulaire intra thrombotique ; il n'y a pas de nécrose pariétale des artères ni des veines.

En somme, une artérite giganto cellulaire peut être le premier symptôme d'une maladie de BUERGER dont le diagnostic ne sera confirmé que plus tard (et l'âge du patient prend ici une valeur particulière).

.../...

EVOLUTION - PRONOSTIC

Initialement HORTON et ses collaborateurs considéraient que la maladie évoluait constamment de façon favorable, spontanément, en deux à six mois.

Depuis, ce point de vue s'est trouvé spectaculairement transformé.

A) La durée d'évolution

Dans les F.L.D.

- la phase prodromique dans les 14 cas où elle existe va de 15 jours à deux ans (et 10 fois de 1 à 5 mois) soit une durée moyenne de 4,75 mois)
- la durée totale de survie, à partir des premiers symptômes cliniques, va de sept semaines à 3,5 ans, et est en moyenne de 11 mois.

Nous avons recherché l'existence de particularités cliniques ou anatomo histologiques (signes rhumatologiques, signes oculaires, responsabilité de l'A.G.C. dans l'exitus, fréquence des lésions artérielles ou de l'association de l'athérome à l'artérite, degré de diffusion et distribution des lésions) dans les huit cas où la survie dépasse 10 mois (cas 2 - 3 - 4 - 6 - 8 - 9 - 21 - 22) :

+ il n'y a pas de critères cliniques permettant de prévoir le pronostic tant sur le plan durée que sur le plan gravité de la maladie ;

+ il n'y a pas de particularité anatomo histologique pour les F.L.D. à évolution "prolongée".

(il y a seulement des formes à potentiel évolutif plus ou moins prononcé ; et l'on ne connaît pas de moyen de prévoir ce potentiel)

B) les modalités d'évolution

1) le pronostic fonctionnel

est à envisager dans trois domaines

- les céphalées et les signes inflammatoires exocrâniens répondent constamment et rapidement à la corticothérapie, tant dans les F.L.D. que dans l'ensemble des cas d'A.T.. En dehors de tout traitement, leur évolution spontanée est cyclique, et se fait vers la régression, après un temps variable (qui peut être long...)
- la polymyalgie artéritique constitue un sérieux handicap mais est également corticosensible, également cyclique, et ne détermine aucune lésion anatomique au niveau

.../...

des articulations. On n'a pas objectivé de différence, en ce qui la concerne, entre les F.L.D. et l'ensemble des cas d'A.T.

- les accidents oculaires sont plus fréquents et plus graves dans les F.L.D. que dans l'ensemble des cas d'A.T. (14 cas en font état, 12 fois il y a cécité complète de l'un ou des deux yeux)

enfin, sous corticothérapie, 8 patients sur 12 traités ont été améliorés sur le plan fonctionnel.

2) le pronostic vital

Dans l'ensemble des F.L.D.

treize fois sur 22, l'artérite giganto cellulaire est responsable de l'exitus soit complètement, soit en association avec l'athérome. Cliniquement il s'agissait ; - d'un accident vasculaire cérébral dans 7 cas (1 - 10 - 11 - 13 - 14 - 21 - 22)

- d'un infarctus myocardique dans 3 cas (5 - 18 - 20)

- d'une rupture d'anévrisme aortique dans 3 cas (7 - 8 - 12)

Pour les autres quatre sont morts d'accident vasculaire cérébral et trois d'affection vasculaire.

Dans l'ensemble des cas d'A.T.

ROUX avait relevé, dans sa série de 248 cas, 36 décès dont 25 (10 % de la totalité des cas) rapportés à l'A.T. parmi lesquels : 11 accidents vasculaires cérébraux et 4 thromboses coronaires.

On ne retrouve pas d'autre bilan de léthalité de la maladie, et ce chiffre de 10 % était encore cité en 1909 par KOLLIANSBERGER.

3) évolution sous traitement

HAMILTON a décrit en 1971 que "les décès de ces dernières années ne se voient que chez des patients non traités, ou traités par des doses insuffisantes de corticoïdes.

Nous relevons pour notre part, (sans qu'il soit tenu compte de posologie ni de durée de traitement) que sur 12 cas traités (8 - 9 - 11 - 13 - 14 - 15 - 16 - 17 - 18 - 19 - 20 - 22) :

- sept sont décédés du fait de l'A.G.C., parmi lesquels cinq ont été améliorés le temps de leur survie ;

- cinq autres sont morts d'autre chose que l'A.G.C. parmi lesquels trois ont été améliorés.

Au total 8 patients ont vu leur confort de survie se transformer sous corticothérapie.

.../...

ETIOLOGIE - PATHOGENIE

Les débats ne sont pas clos, il s'en faut de beaucoup.

Pour LOISEL on peut admettre qu'il s'agit d'une réaction giganto cellulaire à des lésions dues au vieillissement de la media et surtout de la limitante élastique interne, avec réaction permise ou favorisée par un terrain réactionnel particulier.

On a vu plus haut que ces lésions des éléments élastiques artériels sont d'autant plus fréquentes que les sujets sont plus âgés (AINSWORTH, GRESHAM, BALMFORTH).

Serait-ce une qualité particulière des altérations du tissu élastique qui détermine la réaction giganto cellulaire ? En d'autres termes est-ce une maladie primaire du tissu élastique ?

Ou bien s'agit-il d'un mode de réaction particulier, où le tissu élastique lésé par les phénomènes physiologiques du vieillissement ne joue que le rôle xénique (ce qui revient à soulever l'hypothèse d'une affection auto-immune) ?

On peut en effet remarquer que dans le pseudo xanthome élastique, où l'atteinte du tissu élastique vasculaire est élective, il n'y a aucune réaction giganto cellulaire ; de même que dans l'athérome, et dans la périartérite noueuse (où la limitante élastique interne est généralement fragmentée).

Certains auteurs sont tentés de compter sa maladie de HORTON au nombre des collagénoses qui , pour MOULIAS et GOUST (1972) sont "des affections très disparates regroupées sous le même terme et qui n'ont pour caractère commun que :

- la diffusion de leurs atteintes
- et le caractère apparemment auto-entretenu de l'évolution".

.../...

CONCLUSION

La maladie de HORTON a été décrite, initialement comme une affection localisée à l'artère temporale.

Les publications ultérieures ont fait mention d'autres atteintes artérielles, tout d'abord dans le territoire céphalique, puis dans l'ensemble de l'arbre artériel.

Ayant eu l'occasion de recueillir une observation clinique et anatomique de forme généralisée, il a paru intéressant, à propos de ce cas, de revoir la littérature concernant les formes disséminées avec vérification anatomique.

1^o C'est volontairement que nous avons limité notre travail aux observations avec vérification anatomique : l'utilisation d'observations purement cliniques paraissait aléatoire pour évaluer, avec certitude, l'extension du processus inflammatoire artériel.

En effet, chez des sujets, qui, du fait de leur âge, ont souvent des lésions athéromateuses, la comparaison des données cliniques et anatomiques révèle qu'il est impossible de savoir si un tableau clinique de sténose ou d'obstruction artérielle correspond à des lésions athéromateuses ou à des lésions inflammatoires d'artérite hortonienne.

Par ailleurs, les données artériographiques, encore très restreintes, ne semblent pas avoir résolu ce problème.

Vingt et une observations ont été retenues.

2^o La fréquence exacte des formes à lésions diffuses est impossible à préciser : en effet les localisations artéritiques peuvent demeurer cliniquement latentes (12 cas)

On ne peut cependant en conclure que cette affection est toujours généralisée : des vérifications anatomiques très complètes ont été pratiquées chez des patients qui, ayant présenté une artérite temporale, sont décédés d'une autre affection ; alors que les lésions artérielles temporales étaient encore évidentes (malgré la corticothérapie), les autres artères n'étaient le siège d'aucune lésion inflammatoire.

3^o Les atteintes anatomiques inflammatoires se limitent à l'arbre artériel. Les lésions viscérales observées sont en rapport avec une sténose ou une

.../...

thrombose artérielle. Dans les cas associés à une P.P.R. il est intéressant de noter qu'on ne trouve pas de lésions musculaires majeures.

4° La maladie atteint les individus de plus de 60 ans, hommes et femmes en proportion identique.

5° A la phase prodromique rien ne permet de prévoir si la maladie qui débute restera localisée ou se diffusera, notamment une P.P.R. n'existe qu'inconstamment (6 cas sur 22).

6° A la période d'état les accidents oculaires sont plus fréquents et plus graves que dans l'ensemble des cas, mais ils ne sont pas obligatoires (14 cas sur 22).

7° Ainsi, seule la V.S., en restant élevée, en se réaccélérant après normalisation, permet de prévoir de nouvelles localisations de la maladie (sans qu'on puisse préjuger à l'avance de leur topographie).

8° Le décès est dû à l'artérite dans 13 cas sur 22, et se fait par accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde, ou rupture d'anévrisme aortique.

9° Anatomiquement les atteintes artérielles sont :

- temporales, faciales, occipitales, linguales, thyroïdienne supérieure, carotide externe, petites artères du cou ;
- carotides internes, cérébrales, basilaire, vertébrales, artérioles de moelle épinière, choroïdiennes antérieures, ciliaires postérieures, ophtalmiques, centrales de la rétine ;
- aorte, carotides communes, sous clavières, iliaques,
- coronaires, pulmonaires, bronchiques, hépatiques, mésentérique supérieure,
- axillaire, radiale, fémorale, poplitée postérieure, vasa vasorum des artères de jambe.

La maladie de HORTON est donc une affection beaucoup plus diffuse qu'on ne le pense en général.

B I B L I O G R A P H I E

- ACKERMAN I.P. : Temporal arteritis and polyarthrititis in coronary-artery disease, New England J. Med. 276 106-114. 1967.
- AINSWORTH R.W. & GRESHAM G.A. : Giant cell aortitis with rupture of the aorta, J. Path. Bact. 82 - 203. 1961.
- AINSWORTH R.W., GRESHAM G.A. & BALMFORTH G.V. : Pathological changes in temporal arteritis removed from unselected cadavers. J. Clin. Path. 14 - 115. 1961.
- ALLESTIG K. & BARR J. : Giant cell arteritis, a biopsy study of polymyalgia rheumatica including one case of TAKAYASU'S disease. Lancet. 1 - 1228 - 1963.
- ANDREWS J.M. : Giant cell ("temporal") arteritis. A disease with variable clinical manifestations. Neurology. 10 - 963 - 1966.
- BALMFORTH G.V. : Temporal arteritis and renal failure. Arch. Int. Med. 113 - 230-234 - 1964.
- BARNARD W.G. (cité par BETTEZ & DELORME)
- BEN AMOR M. : Les données de l'angiographie carotidienne dans la maladie de HORTON. Ann. Radial. 14 - 765 769 - 1971.
- BENICHOU Ch. : Maladie de TAKAYASU et maladie de HORTON ; Coeur & Med. Int. VI 29-34 - 1967.
- BERGOUGNIAN M. : Artérite temporale. Le pronostic éloigné. Sem. Hop. Paris 26 2191 - 1950.
- BETTEZ & DELORME F. : Anévrysme disséquant, rupture de l'aorte, secondaire à une aortite à cellules géantes. Rapport d'un cas et revue de littérature. Union Med. Canada 99 - 1621-1624 - 1970.
- BOUR M., RENOUX M., GUY GRAND B., TUTIN M., COSTIL J. et ESCANDE C. : Maladie de HORTON avec atteinte oculaire bilatérale, nécrose cutanée et nécrose linguale Presse Med. 77 - 233-236 1969.
- BREARLEY B.F., MAC DONALD J.C. : Temporal arteritis resulting in infected gangrene of tongue. Brit. Med. J. 22 - 1151-1152 - 1961.
- BRUK M.I. : Articular manifestations of polymyalgia rheumatica. Ann. Rhéum. Dis. 26 - 103-116 - 1967.
- CABANEL G., VOOG R., PHELIP X., VERDIER J.M. : Les atteintes artérielles de la maladie de HORTON. Sem. Hop. Paris. 7 - 436-443 - 1960.
- CARDELL B.S., HANLEY T. : A fatal case of giant cell (or temporal) arteritis. J. Path. Bact. 64 - 587-597 - 1951.
- CASTLEMAN B. : Temporal arteritis and polyarthrititis in coronary artery disease. New England J. M. - 276 - 106-114 - 1967.
- CHASNOFF J., VORZIMER J.J. : Temporal arteritis : a local manifestation of a systemic disease. Ann. Int. Med. 20 - 327-333 - 1944.
- CHASSAGNON C., ROQUES JC., BUFFAT JJ. : Arterite temporale de HORTON (à propos de 2 observations récentes avec lésions ischémiques cutanées) Lyon Med. 217 . 571-578 . 1967.

.../...

- CHELLOUL N., AMOUROUX J., ROUJEAU J. : "Problèmes diagnostiques des vascularites nodulaires dites spécifiques" Sem. Hop. Paris - 45 - 2585-2597 - 1969.
- Clinicopathological Conference. Brit. Med. - 2 - 287 - 1960.
- COOKE W.T., CLOAKE C.P., COVAN A.D.T., COLBECK J.C. : Temporal arteritis, a generalised vascular disease. Quart. J. Med. - 15 - 47-75 - 1946.
- CROSBY R.C., WADSWORTH R.C. : Temporal arteritis. Review of literature and report of five additional cases. Arch. Int. Med. - 81 - 431-464 - 1948.
- CROMPTON M.R. : The visual changes in temporal (giant cell) arteritis. Report of a case with autopsy findings. Brain - 82 - 377 - 1959.
- CULLEN F.F. : Occult temporal arteritis, a common cause of blindness in old age. Brit. J. Oph. 51 - 513-525 - 1967.
- CUNY C., PENIN F. : Les formes fébriles pures de l'artérite temporale. Rev. Franç. Gèront. XV - 245-248 - 1969.
- DAS A.K., LASKIN D.M. : Artérite temporale de l'artère faciale. J. Oral. Surg. 24 226-232 - 1966.
- DAVID CHAUSSE J. : Muscles et artérite temporale. Rev. CHU. 9 - 61-63 - 1969.
- DITTRICH P., REINDELL M., WURN K., ZINTZ R. : "Le tableau clinique de l'artérite généralisée à cellules géantes". Deutsche Med. Wsehr. - 42 - 1842-1849. 1960.
- FINLAYSON V., ROBINSON J.C. : Giant cell arteritis of the legs. Brit. Med. J. 2 1595-1597 - 1955.
- FORESTIER J., CERTONCINY A. : Pseudopoly-arthritis rhizomélisque. Sem. Hop. Paris 34 3219 - 1958.
- GREENFIELD J.G. & COLL. : Giant cell arteritis in neuropathology. London (Edward Arnold Publishers) 110. 1940.
- GOUFFAULT J., CHEVREL H.L., LE CARRERIS D., BOURL M. : Les aspects cardio-vasculaires de la maladie de HORTON. Coeur et Med. Int. VIII - 223-230 - 1969.
- GUICHARD A. & CABANNE F. : Lésions histologiques des artères temporales superficielles, au cours de 41 cas d'hypertension artérielle, de sclérose vasculaire, et de maladies variées. Lyon Medical. 37 - 217-226 - 1954.
- HAMILTON C.R., SHELLEY W.H. & TUMULTY P.A. : Giant cell arteritis including temporal arteritis and polymyalgia rheumatica. Medica 50. 1 - 16-27 - 1971.
- HAMRIN B. et COLL : Polymyalgia arteritica. Lancet 1 - 1193-1196 - 1965.
- HARRIS M. : Dissecting aneurysm of the aort due to giant cell arteritis. Brit. Heart J. 30 - 840-844 - 1968.
- HARRISON R.J., HARRISON C.V., KOPPELMAN H. : Giant cell arteritis with aneurysm. Brit. Med. J. 2 - 1593 - 1955.
- HARRISON R.J. : J. Clin. Path. 1 - 197 - 1948.
- HEPSTINSTALL R., PORTER K., BARKLEY H. : Giant cell (temporal) arteritis. J. Path. Bact. 67 - 507-519 - 1954.
- HOLENHORST R.W., BROWN J.R., WAGENER H.P., SCHICK R.M. : Neurology . 10 - 490-498. 1960.

- HORTON B.T. : "Claudication intermittente de la mâchoire associée à un syndrome d'artérite temporale" Am. Head Med. 1 - 22-33 - 1944.
- HORTON B.T., MAGATH T.B., BROWN G.E. : An undescribed form of arteritis of the temporal vessels. Proc. Mayo Clin. 7 - 700-701 - 1932.
- HORTON B.T. & COLL : Arteritis of the temporal vessels : a previously undescribed form. Int. Med. 53 - 400-409 - 1934.
- HUICK : Am.J. Roentgen 92 - 969 - 1964.
- HUNDER G.C., SHEPS S.G. : Intermittent claudication and polymyalgia rheumatica associated with panarteritis. Arch. Int. Med. Chicago 119 - 638-643 1967.
- HUTCHINSON J. : Diseases of the arteritis : on a peculiar form of arteritis of the aged, wich is sometimes productive of gangrena. Arch Surg. London 1 - 323-329 1890.
- IMBERT J.C. : Une maladie de HORTON Concours Médical 9225 - 5635-5637 - 1970.
- ISEMEIN L., ETMEKDJIAN S. : A propos d'un cas de maladie de HORTON Presse médicale 71 1923-1924 1963.
- JENNINGS G.M. : L'artérite temporale Brit. Med. 443 - 4558 - 1948.
- JUSTIN - BESANCON L., KLOTZ M.P., RUBENS-DUVAL A., SIKORAV M. : L'artérite temporale Sem. Hop. Paris 863-869 mars 1948.
- KAYE S.L. : Temporal arteritis Report of seven cases Lancet 1 - 1039 1949.
- KIMMELSTIEL P., GILMOUR M.T., HODGES H. : Degeneration of elastic fibres in granulomatous giant cell arteritis (temporal arteritis) Arch. Path. 54 157-168 1952
- KINDERMAN G. : "Artérite temporale avec artérite généralisée et rupture d'un anévrysme aortique" Med. Klin. 60 1008-1010 1965.
- KJELDSEN M.H., RESKENIELSEN E. : Pathological changes of the central nervous system in giant cell arteritis Acta Ophth. 46 49-56 1968.
- KOLLMANN BERGER A. : "Complications neurologiques dans l'artérite à cellules géantes (artérite temporale)" Munch Med Wsh. 111 1141-1144 1969.
- LANDER M., BONNIN JM. : Giant cell arteritis Report of a case with autopsy. J. Path. Bact. 71 369 1956.
- LE CARRERES D. : Les formes cliniques de la maladie de HORTON Thèse 1968 Rennes n° 688
- LENG-LEVY J., DAVID CHAUSSE J. & COLL : l'artérite temporale. Cah. Coll. Med. Hop. Paris 8 - 207 - 1967.
- LEVANNIER P. : Contribution à l'étude des manifestations artérielles des membres au cours de la maladie de HORTON Thèse 1965 - Paris n° 13
- LIEVRE J.A., BENICHOU CH;, JOUBLIN M. : Les manifestations articulaires de la maladie de TAKAYASU. Rapports de la maladie de TAKAYASU avec la maladie de HORTON. Rev. Rhu. 396-405 juillet-août 1968
- LOIRE R., ZECH R., & COLL : Etude clinique et histopathologique d'un cas d'artérite temporale Lyon Med. 216 - 915-924 - 1966.
- LUCIEN M., MATHIEU L., VERAÏN M. : Artérite nodulaire de la tête et du cou. Arch. Med. Coeur et Vaiss. 32 - 603 - 1939.

- MAC CAIG J.N. : Giant cell arteritis presenting with pyrexia of uncertain origin Proc. Roy. Soc. Med. 55 - 327-328 - 1962.
- MAC MILLAN G.C. : Diffuse granulomatous aortitis with giant cells associated with partial rupture and dissection of the aorta. Arch. Path. 49 - 63 - 1950.
- MAGAREY F.R. : Dissecting anevrysm due to giant cell aortitis J. Path. Bact. 62 445-447 - 1950.
- MAISONDIEU J. : Sur un cas de maladie de HORTON à symptomatologie neuro-psychiatrique Bordeaux Med. 3 - 101-111 - 1970.
- MANSHOT W.A. : A fatal case of temporal arteritis with ocular symptoms. Ophthalmologica 149 - 121-130 - 1965.
- MEADOWS S.P. : Temporal or giant cell arteritis Proc. Roy. Soc. Med. 59 329-333. 1966.
- MORIN M., GRAVELEAU J., & COLL : Artérite temporale traitée apr ACTH et cortisone. Bull. Soc. Med. Hop. Paris 697-712 - 1953.
- MORRISON A.N., ABITBOL M. : Granulomatous arteritis with myocardial infarction. A case report with autopsy findings. Ann. Med. Int. 42 . 691 . 1954.
- MOULIAS R., GOUST I.M. : Les collagénoses. Nouvelle Presse Médicale 1 . 1399-1401 1972.
- PALL E. : Ischémie optico-rétinienne dans les cas d'artérite temporale occulte. Acta Opht. 42 - 501-502 - 1964.
- PAULLEY J.W., HUGHES J.P. : Giant cell arteritis or arteritis of the aged Brit. Med. J. 52-12 - 1562-1567 - 1960.
- PAVIOT J., CHEVALLIER R., GUICHARD A., LAMEZ M. : Algie sympathique crânio-faciale, avec dilatation des artères temporales au cours d'un rhumatisme cardiaque solitaire. Lyon Med. 28 - 45-51 - 1934.
- RAMPON S., PLAGNE R. : L'artérite temporale. Cahiers du collège de Médecine n° 3 133-143 - 1964.
- REID J.V.O. : Dilatation of the aorta due to granulomatous (giant cell) aortitis. Brit. Heart J. 19 - 206 - 1957.
- RITAMA V. : Ann. Med. Int. Penn. XI - 63 - 1951.
- ROBERTSON K. : Temporal or giant cell arteritis Brit. Med. J. 2 168-170 - 1947.
- RODNEY G., RODNEY B., HOLT : Recurrent blanching of the tongue due to giant cell arteritis Ann. Inter. Med. 69 - 781 - 1968.
- ROSS RUSSEL W.R. : Giant cell arteritis. A review of 35 cases. Quart. J. Med. 8 .471 - 1959.
- ROSS RUSSEL W.R. : Muscular involvement in giant cell arteritis Ann. Rhu. Dis. 21 171 - 1962.
- ROUX J.L. : Le syndrome de l'artérite temporale - thèse 1954 Genève/ et : Helv. Med. Acta 21 suppl. 34 - 1954.
- SERPIN O. : A propos de 12 observations de la maladie de HORTON. Commentaires sur la diffusion artérielle de la maladie. Thèse 1967 Clermont-Ferrand.
- SERRE H., LABAUGE R., & COLL : Rhumatisme inflammatoire et maladie de TAKAYASU avec artérite giganto cellulaire. Rev. Rhum. 33 - 567 - 1966.

- DE SEZE S., LEQUESNE M., VERERIER A. : Le rhumatisme inflammatoire des ceintures ou pseudo polyarthrite rhizomélisque (polymyalgia rheumatica) avec 45 observations. Sem. Hop. Paris 41 - 711 - 1965.
- SIGUIER F. : L'artérite temporale ou maladie de HORTON In : Maladies Vedettes . Masson ed. 221 1957.
- SPAPEN : Le syndrome dit de l'artérite temporale. Act. Clin. Belg. 13 - 384 - 1958
- SPENCER WH. and HOYT W.F. : A fatal case of giant cell arteritis (temporal or cranial arteritis) with ocular involvement. Arch. Opht. Chicago 64. 682. 1960.
- SPROUL S.E. (cité par BETTEZ & DELORME) New York State J. Med. 42 - 345 - 1942.
- TERWINDT V.A.M., KNOBEN J.M.A. : "Polymyalgie rhumatismale, artérite et lésion hépatique" Act. Med. Scand. 179 - 307-318 - 1966.
- VALLETEAU DE MOUILLAC : L'artérite temporale (à propos de 42 observations) thèse 1966 - Paris n° 815.
- VEREKER R. : Psychiatric aspects of temporal arteritis. J. Ment. Sci. 98. 280. 1952
- WAGENER H.P. : Temporal arteritis and loss of the vision . Ann. J. Med. 1 - 212-225 1946.
- WAGENER H.P. & HOLLENHORST R.W. : The ocular lesions of temporal arteritis. Amer. J. Opht. 45 - 617 - 1958.
- WARRELL D.A., OLSEN B.M.; GODFREY S. : Giant cell arteritis with peripheral neuropathy. Lancet. 1 - 1010-1013 - 1968.
-

"Par délibération de son conseil en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs."

VU, le Président de Thèse,

VU, le Doyen de la Faculté,

VU et permis d'imprimer

Le Président de l'Université de CAEN,

